

# ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE

---

DEUXIÈME ANNÉE

N° 6

NOVEMBRE 1925

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

TRAVAIL DE LA CLINIQUE NEURO-CHIRURGICALE  
DU PROFESSEUR HARVEY CUSHING, BOSTON

---

### QUELQUES NOUVELLES OBSERVATIONS DE TUMEURS ÉPENDYMAIRES

par

PERCIVAL BAILEY, M. D., PH. D.

---

Nous avons exposé dans une étude récente sur les tumeurs provenant des cellules épendymaires les caractères essentiels de leur structure microscopique. Nous les résumerons comme suit.

« La tumeur est composée d'une mosaïque de cellules polygonales à contour bien défini et net et à protoplasme grossièrement granuleux. Les cellules ont un noyau unique, gros et vésiculaire, et sont rangées les unes à côté des autres. Entre ces cellules, on peut voir quelques fibrilles plus ou moins épaisses qui se colorent faiblement par les méthodes utilisées pour la démonstration des fibrilles névrogliales. Dans certaines zones, on peut voir les fibrilles se continuer avec les cellules à une de leurs extrémités. Dans ces zones, les cellules tendent à s'arranger en rayon autour des vaisseaux sanguins ou autour de canaux contenant seulement un coagulum albumineux. Les vaisseaux sanguins sont de gros calibre et leurs parois contiennent un tissu très peu différencié et souvent

à caractère hyalin. Il n'y a pas d'autre tissu conjonctif présent. Pratiquement, dans toutes les cellules (probablement dans toutes si la section contenait la cellule toute entière), on voit une zone claire contenant quelquefois un, généralement deux ou trois, rarement autant qu'une douzaine, de corpuscules nettement tranchés qui se colorent intensément avec les méthodes qui montrent les fibrilles névrogliales. Ces corpuscules peuvent être de forme sphérique ou avoir la forme de courts bâtonnets de la dimension d'un bacille. Ces corpuscules ont été interprétés comme blépharoplastes si typiques de cellules épendymaires. »

Les observations rapportées dans notre premier travail étaient toutes des tumeurs du quatrième ventricule. Depuis lors, nous avons trouvé neuf autres tumeurs qui semblent provenir également des cellules épendymaires. Quatre de ces tumeurs se trouvaient dans le quatrième ventricule, quatre dans les hémisphères cérébraux et une dans le canal rachidien, au niveau de la queue de cheval.

Après avoir passé en revue toutes les tumeurs du cerveau connues sous le titre commun de gliome, il semble logique de diviser les tumeurs épendymaires en deux groupes : les épendymomes et les épendymoblastomes. Dans ces derniers, les cellules ont des prolongements longs et épais, tandis que dans les premiers les cellules sont polygonales et ne présentent pas de prolongements.

Sans doute des formes de transition existent d'une part entre les épendymomes et les épendymoblastomes, et d'autre part entre ces deux derniers et les différentes autres formes de tumeurs qui se rencontrent au niveau des ventricules.

Il m'est difficile de classer certaines tumeurs trouvées dans la littérature. Cela est spécialement vrai pour les tumeurs du troisième ventricule. Les types de tumeurs typiques provenant de là sont très divers : ce sont des épendymomes, des papillomes du plexus choroïdien, des gliomes sous-épendymaires et des épithéliomes de la poche de Rathke. On peut mentionner comme cas de transition les observations de Linck (2) et Hart (3), qui ont publié des tumeurs papillaires ressemblant aux papillomes du plexus choroïdien, mais présentant un centre formé de tissu névroglial au lieu de tissu conjonctif. La tumeur décrite par Saxer (4) dans le ventricule latéral et celle de von Wunschheim dans le quatrième ventricule se placent environ à mi-chemin entre les tumeurs de Linck et les épendymomes solides. Puis il y a des tumeurs papillaires décrites par Selke, et encore par Mott et Barratt (5), qui se trouvent dans le troisième ventricule et qui sont recouvertes de cellules épithéliales stratifiées ressemblant aux couches épithéliales stratifiées de la couche de Malpighi de la peau. Elles forment une sorte de transition entre les épithéliomes de la poche de Rathke d'une part, et les épendymomes papillaires de l'autre.

Enfin les tumeurs décrites par Spaet (6) et Hart dans les hémisphères cérébraux constituent la transition entre les épendymomes et les gliomes à cavités kystiques, dans lesquelles on peut observer quelquefois une membrane à cellules épithéliales, comme Saxer et d'autres auteurs l'ont décrit.

Il y a une autre question qu'on doit se rappeler, avant d'exposer les nouveaux cas, notamment la difficulté de démontrer la présence des blépharoplastes des cellules épendymaires au moyen de la microphotographie. Ces blépharoplastes sont si fins que, malgré l'existence d'une demi-douzaine dans une même cellule, on ne peut guère en observer plus de deux ou trois dans les reproductions, parce qu'ils ne se trouvent pas toujours placés dans un même plan par rapport à la lentille. A cause de cette difficulté, la plupart des microphotographies ont été retouchées.

Enfin on peut attirer l'attention sur le fait de ne point commettre d'erreur et de prendre comme blépharoplastes la multiplication des centrosomes qu'on trouve dans les cellules géantes vraies. Dans notre travail original, sous la figure 21, une telle cellule est représentée. Ces cellules géantes apparaissent souvent dans les gliomes, comme du reste dans toute tumeur à évolution rapide. Les blépharoplastes vrais, à l'exception des corpuscules se trouvant à la base des cils vibratils, se présentent d'une façon constante dans les cellules épendymaires seulement et dans les cellules parenchymateuses du corps pinéal.

## DESCRIPTION DES CAS RAPPORTÉS

### A. — Ependymoblastomes

Ces tumeurs sont souvent décrites sous le nom de gliomes épendymaires. Des exemples typiques ont été rapportés dans notre premier travail (cas II et IV). Nous en reproduisons ici des microphotographies à faible grossissement (fig. 1, *a* et *b*). Ces cas peuvent être comparés aux cas suivants. Le cas III du rapport précédent, quoique un peu aberrant, devrait probablement être placé ici.

#### CAS I

P. B. B. H., n° chirurgical 2389. — *Ependymoblastome du quatrième ventricule. Opération. Amélioration. Seconde opération. Décès. Pas d'examen « post mortem ».*

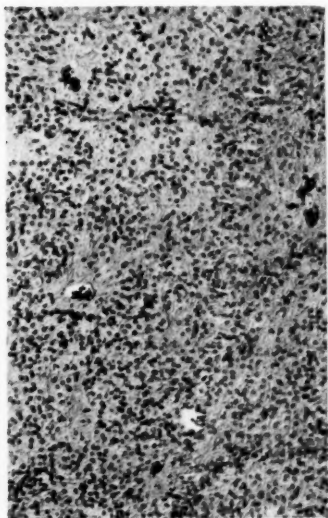
D. R. H., garçon âgé de onze ans, était admis le 21 janvier 1915, se plaignant de maux de tête, vomissements et diplopie.

Jusqu'en août 1914, il avait joui d'une excellente santé. Depuis il s'était plaint de maux de tête, apparaissant le matin. Depuis octobre 1914, les maux de tête s'étaient localisés dans la région sous-occipitale; il y avait eu de la

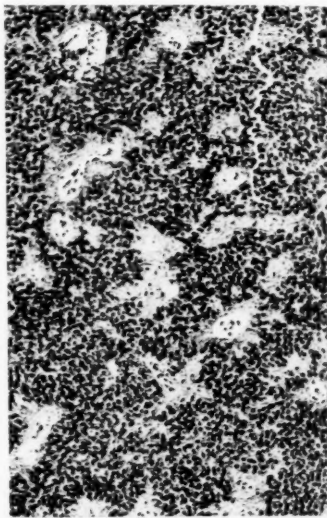
douleur et de la raideur de la nuque. En octobre, il commençait à vomir. ce qu'il fit plusieurs fois par semaine. En janvier 1915, il voyait double et un examen ophtalmoscopique découvrit un œdème papillaire bilatéral.

A l'examen, il y avait une légère douleur dans la région sous-occipitale, de l'œdème papillaire avec élévation de quatre dioptries, un nystagmus en regardant à droite et à gauche, et un bruit de pot fêlé en percutant le crâne. Sa marche était normale et l'incoordination des mouvements dans les extrémités était à peine perceptible.

Le 26 janvier 1915, le Dr Cushing pratiqua une exploration sous-occipitale



a



b

FIG. 1.

- a. G. D., n° chirurgical 18049. — Cas n° 4 du rapport précédent. Violet d'éthyl orange G.  $\times 80$ . Montrant l'architecture générale de la tumeur ;  
 b. A. J. B., n° chir. 13276. — Cas n° 2 du rapport précédent. Violet d'éthyl orange G.  $\times 80$ . Pour montrer l'architecture générale.

qui révélait une tumeur très large s'étendant entre le cervelet et la moëlle allongée et se prolongeant dans le canal rachidien. Il était nécessaire de réséquer les lames postérieures des deux premières vertèbres cervicales et d'inciser la dure-mère jusqu'à la troisième vertèbre cervicale, afin de pouvoir exposer la partie inférieure de la tumeur. La figure 2 donne une image de la tumeur *in situ*. La tumeur était molle et rougeâtre, à l'exception de deux taches jaunâtres. Elle était séparée facilement du cervelet de chaque côté et le pôle inférieur pouvait être séparé de la surface de la moëlle épinière. Plusieurs vaisseaux provenant de celle-ci passaient directement dans la tumeur ; le pôle inférieur seulement était extirpé, aucun essai d'extirpation totale n'était fait.



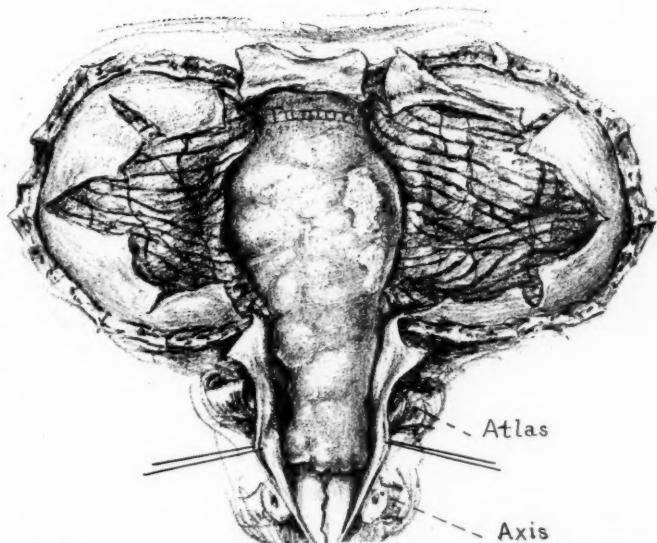


FIG. 2. — D. H., n° chir. 2389. — Esquisse faite au moment de l'opération. On voit que la tumeur se trouve dans le quatrième ventricule, ayant poussé les hémisphères cérébelleux vers les deux côtés

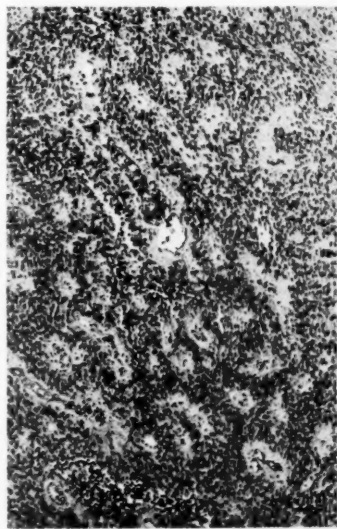
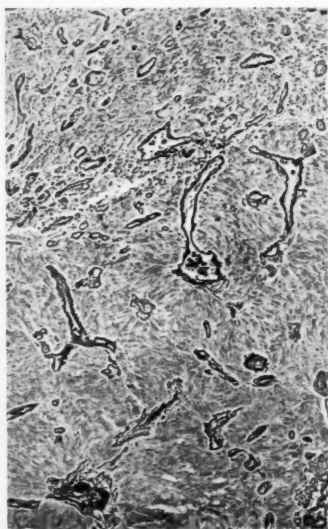


FIG. 3. — *a.* D. H., n° chir. 2389. — Méthode de Perdrau.  $\times 80$ . On y voit de nombreux sinus vasculaires.  
*b.* IDEM. — Violet d'éthyl orange G.  $\times 850$ . On y voit l'architecture générale.

Le malade quitta l'hôpital le 16 février 1915. L'œdème papillaire avait diminué considérablement ; les maux de tête et les vomissements avaient cessé complètement. Le malade retourna à l'hôpital le 10 février 1916, n° 4354.

Il avait joui d'une bonne santé jusqu'en novembre 1915, quand les nausées et les maux de tête sous-occipitaux avaient recommencé. Depuis décembre, il avait été alité pour douleur de tête et douleur dans la nuque se manifestant chaque fois qu'il essaya de se lever.

A l'examen, on constata que la région sous-occipitale était tendre et douloureuse à la pression. Il existait une atrophie optique secondaire ; pas d'incoordination des extrémités perceptible. Le malade refusait de se tenir debout.

Le 11 février 1916, le Dr Cushing explora à nouveau la région sous-occipitale. La tumeur était adhérente aux muscles dans sa partie inférieure. La masse principale de la tumeur était disséquée avec soin et extirpée. La tumeur se séparait facilement du cervelet, mais une partie était laissée dans le plancher du quatrième ventricule ; des manipulations à ce niveau causaient des changements profonds dans le rythme respiratoire et dans le rythme du pouls. La tumeur n'était pas très vasculaire.

Le malade supporta bien l'anesthésie ; l'état général à la fin de l'opération fut satisfaisant, jusqu'à 6 h. 30 de l'après-midi, quand la respiration cessa brusquement. L'autopsie ne put être obtenue.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Le matériel prélevé à la première opération fut placé immédiatement dans le liquide de Zenker. Les sections à la paraffine furent colorées à l'hématoxyline-éosine, à l'hématoxyline phosphotungstique de Mallory, au violet d'éthyl-orange G et à la méthode de Perdrau.

La tumeur contenait quelques vaisseaux sanguins de calibre différent, montrant dans leurs parois de la substance collagène souvent hyalinisée (fig. 3 a). Entre les vaisseaux existaient de nombreuses cellules à noyaux ovales ou ronds contenant un lacis riche en chromatine (fig. 3 b). Il n'y avait pas de mitoses. Les cellules étaient rondes ou polygonales ; le protoplasme était abondant et granuleux. Dans chaque cellule, on trouva des corpuscules au nombre de deux à six de forme sphérique ou ayant la forme de petits bâtonnets ressemblant aux bacilles. Ces corpuscules se trouvaient souvent dans une zone claire du protoplasme (fig. 4). Entre les cellules se trouvaient des fibres plus ou moins épaisses et ondulées se colorant faiblement avec les méthodes pour les fibres névrogliques. Ni les cellules ni les fibres n'avaient une relation constante avec les vaisseaux sanguins. Le matériel prélevé à la seconde opération montra une structure similaire à celle décrite précédemment.

## CAS II

P. B. B. H., n° chir. 5901. — *Ependymoblastome. Opération. Décès neuf mois après. Pas d'autopsie.*

W. K., garçon âgé de quatre ans, était admis le 13 décembre 1916, se plaignant de maux de tête, vertige et vomissements, et la mère mentionna qu'il avait souffert de convulsions.

Sa santé avait été bonne jusqu'à ce que, il y a deux ans, il tombât des escaliers et eût une convulsion généralisée. Vingt et un mois après, il commençait à se plaindre de maux de tête et de vertiges. Sa démarche est devenue très instable. Depuis lors, les maux de tête s'étaient aggravés et étaient accompagnés de vomissements. Pendant les deux dernières semaines, il avait eu deux attaques convulsives et était devenu incapable de marcher.

A l'admission, la tête était un peu élargie ; la percussion décelait un bruit

de pot fêlé. Il y avait de la papille de stase bilatérale avec une élévation de quatre dioptries et du nystagmus en regardant à gauche. Les réflexes patellaires étaient très vifs et un clonus bilatéral du pied était obtenu. Les symptômes d'incoordination aux membres supérieurs n'étaient pas très évidents.

Le 11 janvier 1916, le Dr Cushing pratiqua une exploration sous-occipitale. Une tumeur, située entre le cervelet et la moelle allongée, était mise en évidence (fig. 5). Une portion de cette tumeur se projetait dans le canal rachidien ; en avant, elle s'étendait bien au-dessous de l'hémisphère cérébelleux gauche ; sa surface était plus ou moins lisse, couverte de petits kystes, et la

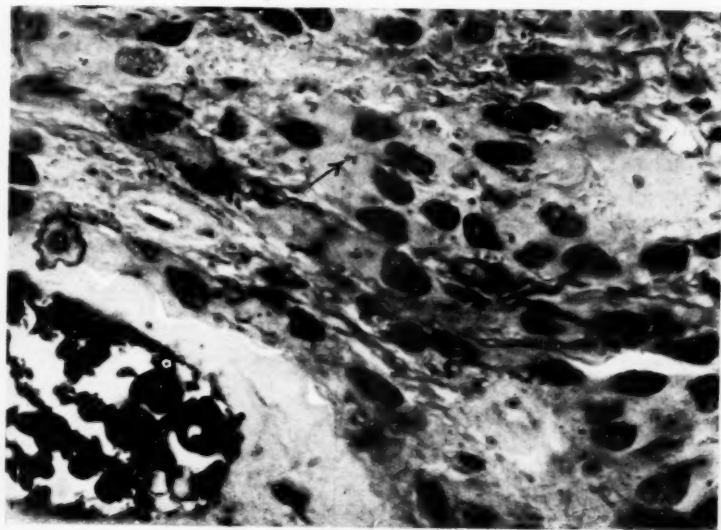


FIG. 4. — D. H., n° chir. 2389. — Violet d'éthyl orange G.  $\times 850$ . Dans les cellules néoplasiques, on voit des blépharoplastes. Les prolongements grossiers des cellules y sont également montrés.

consistance en était plus ou moins ferme. Un fragment était extirpé pour examen microscopique. Comme la tumeur était implantée solidement dans le quatrième ventricule, on ne fit aucun essai pour l'extirper.

Il y avait un fait curieux à noter. La moelle épinière semblait être divisée en deux, la tumeur ayant poussé la partie supérieure à gauche, de façon à déplacer considérablement la moelle épinière.

La condition de l'enfant s'améliorait rapidement, et le 3 mars 1917 il quittait l'hôpital ; les maux de tête et la papille de stase avaient disparu, mais la marche était encore impossible.

Il mourut à domicile le 15 octobre 1918 ; pas d'autopsie.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Le tissu prélevé à l'opération fut fixé dans une solution de formol à 10 %. Les sections à la paraffine furent colorées par

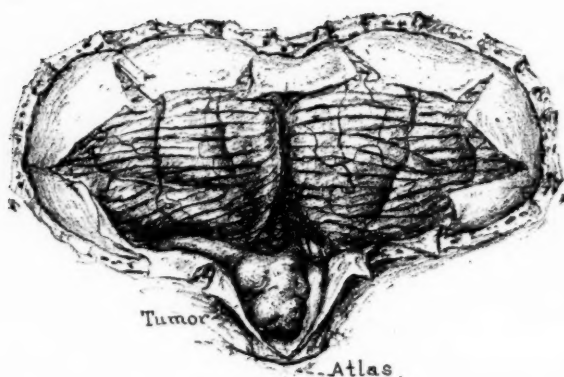
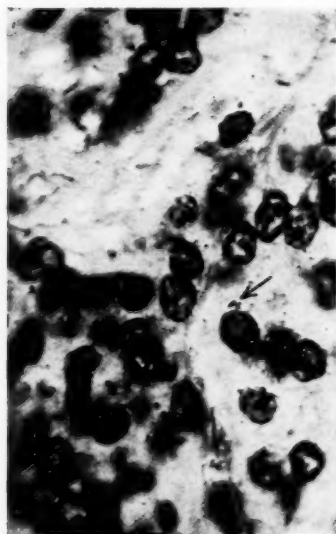
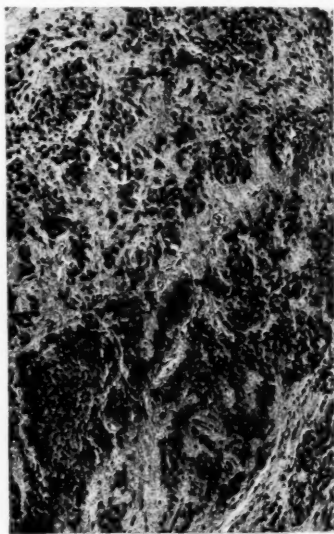


FIG. 5. — W. K., n° chir. 5901. — Esquisse faite au moment de l'opération. Tumeur se trouvant dans le quatrième ventricule et s'étendant sous l'hémisphère cérébelleux gauche.



a



b

FIG. 6.

a. W. K., n° chir. 5901. — Violet d'éthyl orange G.  $\times 80$ . Pour montrer l'architecture générale de la tumeur.

b. IDEM. — Même colorant.  $\times 850$ . On y voit des blépharoplastes entourés d'un halo clair.

l'hématoxyline-éosine, par l'hématoxyline à l'acide phosphotungstique, par le violet d'éthyl et orange G, et par la méthode de Perdrau. La tumeur, à faible grossissement, semblait être composée de groupes de noyaux entre lesquels existaient des zones claires contenant de rares petits vaisseaux sanguins (fig. 6 a). Il n'y avait d'autre tissu conjonctif que celui des parois des vaisseaux. La masse principale de la tumeur était composée de cellules polygonales ou rondes à protoplasme abondant ; entre les cellules existaient de nombreuses fibres épaisses et ondulées. Les fibres se coloraient faiblement par les méthodes utilisées pour démontrer des fibrilles de névroglie. Les noyaux, de forme ovale, sont vésiculaires ; à l'occasion, on voit une cellule en mitose. Dans le protoplasme des cellules, on aperçoit ou bien des corpuscules dont le nombre varie de un à une demi-douzaine, ou de courts bâtonnets siégeant dans une zone claire (fig. 6 b).

## CAS III

P. B. B. H., n° chir. 22.437. — *Ependymoblastome de l'hémisphère cérébral. Opération. Guérison.*

E.-G. W., fille de seize ans, est admise le 29 octobre 1924, se plaignant de diminution de l'acuité visuelle, d'engourdissement et de faiblesse de la moitié gauche du corps.

Elle avait joui d'une bonne santé jusqu'à il y a quatre mois ; elle avait alors noté une sensation d'engourdissement et de froid dans la main gauche, s'étendant graduellement à toute la moitié gauche du corps. Durant les quatre dernières semaines, la faiblesse de la main gauche s'était accentuée. Elle avait ressenti depuis trois mois des maux de tête qui étaient accompagnés de vomissements. Sa vision avait diminué graduellement depuis près d'un mois. Pendant les deux dernières semaines, elle était incapable de distinguer des objets tenus dans la main gauche.

La malade est bien développée et de bonne stature. La percussion de la région pariétale droite était sensible. Un œdème papillaire existait avec une élévation de six dioptries. Une hémihypesthésie au toucher et à la douleur, et une légère exagération des réflexes tendineux gauches.

Le 25 octobre 1924, le Dr Cushing pratiqua une craniotomie pariétale droite. Aussitôt que la dure-mère fut élevée, une tumeur fit saillie. Elle fut séparée aisément du tissu cérébral environnant et énucléée. La figure n° 7 montre la tumeur. La malade développa des symptômes de psychose postopératoire ressemblant à celles de la démence précoce avec négativisme ; ces symptômes s'amendèrent rapidement, et le 23 mars 1925 elle écrivit qu'elle était en parfaite santé.

DESCRIPTION MICROSCOPIQUE. — La masse principale de la tumeur pesait 95 grammes. Elle fut fixée au formol à 10 %. Quelques nodules furent placés dans la solution de Zenker, dans le formol à 10 %, et dans une solution de formol bromuré. Le matériel fut coloré au méthylène-bleu-éosine, à l'hématoxyline phosphotungstique de Mallory, au violet d'éthyl orange G, et par la méthode de Perdrau. A faible grossissement, on pouvait distinguer dans la tumeur de nombreux vaisseaux sanguins qui semblaient diviser la tumeur (imparfaitement) en groupes de cellules (fig. 8 a), quoiqu'il n'y ait pas de stroma conjonctif vrai. Le tissu conjonctif existait seulement dans les parois des vaisseaux (fig. 8 b). Les zones claires entouraient les vaisseaux. Ces zones sont visibles dans les sections colorées à l'hématoxyline-éosine (fig. 8 a).

Autour et entre ces zones claires existaient des noyaux très tassés. Quand les sections sont colorées à l'hématoxyline phosphotungstique, les régions



FIG. 7. — E. W., n° chir. 22437. — Tumeur enlevée lors de l'opé ation.

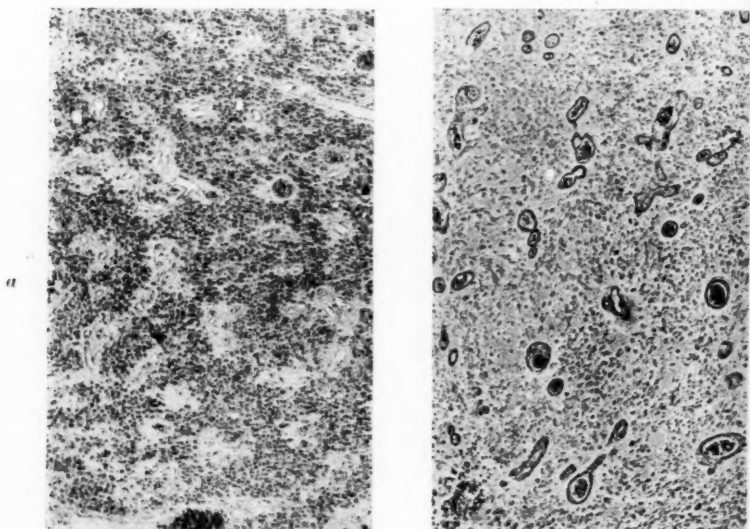
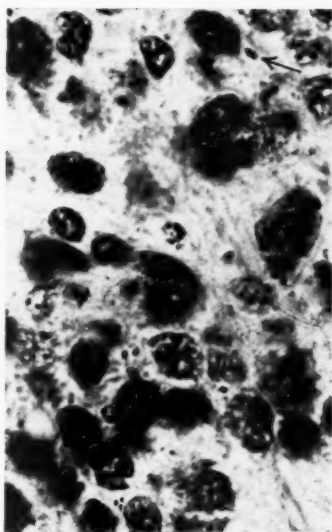


FIG. 8.

*a.* E. W., n° chir. 22437. — Violet d'éthyl orange G.  $\times 80$ . Architecture ordinaire.  
*b.* IDEM. — Méthode de Perdrau.  $\times 80$ . De nombreux canaux vasculaires.



b

FIG. 9. — *a.* E. W., n° chir. 22437. — Hématoxyline phosphotungstique de Mallory.  $\times 850$ . On y voit des prolongements des cellules néoplasiques remplissant les zones claires autour des vaisseaux de la fig. 8 *a*.  
*b.* IDEM. — Violet d'éthyl orange G.  $\times 850$ . On y voit des blépharoplastes.

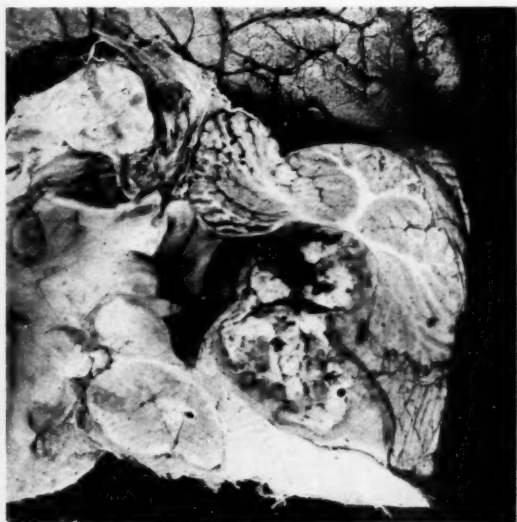


FIG. 10. — Cas du Dr W. Boyd. — Ependymoblastome du quatrième ventricule. La tumeur est attachée au plancher du quatrième ventricule antérieurement sur une étendue de 12 mm. Elle repousse le cervelet, sur lequel elle n'est cependant pas attachée.



situées autour des vaisseaux sont remplies avec les prolongements plus ou moins épais des cellules néoplasiques (fig. 9 a).

Les corps des cellules sont de forme arrondie ou polygonale et contiennent en plus des noyaux larges et deux à quatre blépharoplastes souvent entourés d'un halo clair (fig. 9 b) ; pas de neurofibrilles présentes.

La tumeur était nettement circonscrite dans la substance cérébrale.

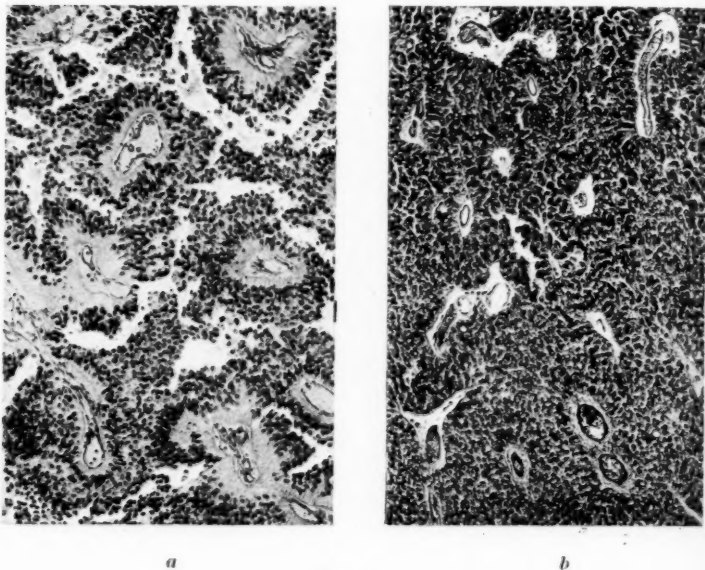


FIG. 11.

- a.* P. S., n° chir. 1227. — Le cas 5 de la communication précédente. Hématoxyline-éosine.  $\times 80$ . Pour montrer l'arrangement général des cellules. Il y a une apparence pseudo-papillaire due à la dégénérescence entre les vaisseaux et à la fragmentation causée par la manipulation des sections.
- b.* B. S., n° chir. 3772. — Le cas 6 de la communication précédente. Hématoxyline-éosine.  $\times 80$ . On y voit la structure générale de la tumeur. Quelques zones montrent la même apparence pseudo-papillaire que dans la figure 11 *a*.

#### DISCUSSION

L'architecture de ces tumeurs est très distincte et caractérisée par des zones situées autour des nombreux vaisseaux sanguins, zones qui n'ont pas de noyaux et qui sont remplies de prolongements des cellules néoplasiques. Le Dr Boyd, de Winnipeg, m'a permis d'examiner un autre cas typique provenant du quatrième ventricule. Ce sont des

tumeurs à développement lent et qui produisent les troubles seulement de par leur localisation qui est, ordinairement, le quatrième ventricule. Je n'ai pas pu obtenir jusqu'ici une pièce macroscopique par l'aupisie, mais, grâce à l'amabilité du Dr Boyd, je puis présenter une photographie de sa tumeur (fig. 10).

### B. — Ependymomes

Ces tumeurs diffèrent des épendymoblastomes en ce que les cellules contiennent rarement les prolongements. Les tumeurs décrites sous les

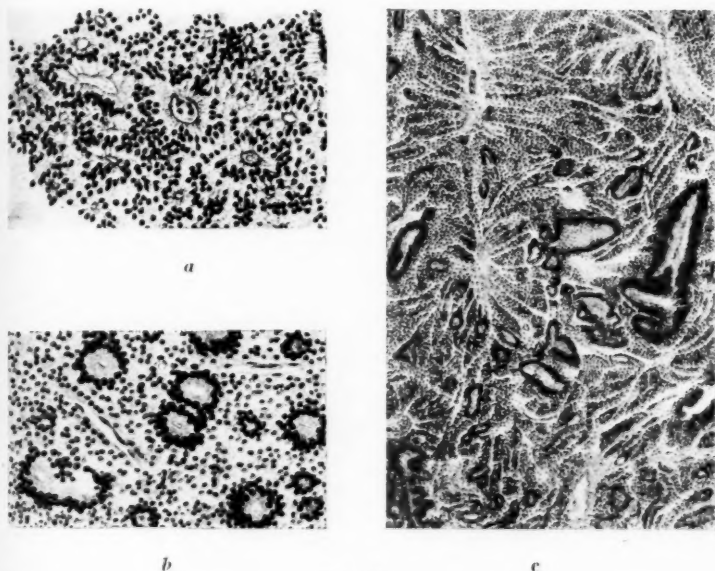


FIG. 12.

- a. Copiée de Roman. — Comparez cette figure avec la figure 11 a.  
 b. IDEM. — Autre endroit dans la tumeur. On y voit des petites zones de dégénérescence entourées de noyaux pycnotiques.  
 c. Copiée de Muthman et Sauerberck. — On y voit également des zones de nécrose entourées de noyaux pycnotiques.

numéros 5 et 6 du rapport précédent appartiennent à ce groupe. Nous reproduisons ici des microphotographies à faible grossissement (fig. 11 a et b) pour servir de comparaison avec les cas rapportés maintenant. Roman a publié une tumeur située dans la partie postérieure du troisième ventricule ; elle avait une structure très similaire à celle de notre cas n° 5, avec cette différence cependant que sa tumeur semble contenir

quelques spongioblastes primitifs arrangés en alvéoles. Il donna à cette tumeur le nom de neuro-épithéliome gliomateux (fig. 12 a, b). Une autre tumeur semblable est celle rapportée par Muthmann et Sauerbeck (fig. 12 c).

## CAS IV

P. B. B. H., n° chir. 17.060. — *Ependymome de la région de la queue de cheval. Laminectomie. Radiothérapie. Chordotomie. Mort par pneumonie.*

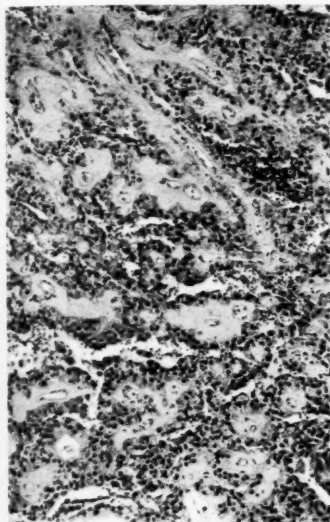
E.-V. K., ménagère, âgée de trente-sept ans, est admise le 26 juillet 1922, se plaignant de douleurs dans les jambes. Elle avait joui d'une bonne santé jusqu'à il y a un an et demi, quand elle ressentit une douleur dans le dos, se prolongeant dans la jambe droite. Bientôt la jambe droite devenait lourde et engourdie. La faiblesse de la jambe s'aggravait au point de ne plus pouvoir supporter le poids du corps. Dans les six derniers mois, elle avait ressenti des douleurs vives dans la région lombaire s'irradiant dans la jambe droite et la partie extérieure du pied droit. Ces douleurs étaient produites par tout mouvement brusque. Le pied droit était engourdi et froid. La malade éprouvait une difficulté au début de la miction et souffrait d'une constipation sévère.

A l'examen, on constata une zone d'anesthésie à la douleur à droite, s'étendant depuis le sixième segment dorsal jusqu'au premier segment sacré. Cette même zone présentait une diminution au toucher et à la chaleur. Depuis le premier segment sacré jusqu'au troisième, l'hypoesthésie à la douleur était très marquée. Au-dessous du troisième segment, il y avait pratiquement une anesthésie complète. La sensibilité vibratoire était absente au-dessous du sixième segment dorsal. Le sens de position était absent au-dessous du troisième segment sacré. Il n'y avait pas de trouble de la sensibilité à gauche. Il y avait une atrophie accentuée dans les muscles de l'extrémité inférieure droite, plus marquée dans les muscles postérieurs de la cuisse et de la jambe. Les mouvements des orteils droits étaient devenus impossibles. Les mouvements d'extension et de flexion du pied étaient très faibles. L'extension active du genou droit était normale, mais la flexion active était fortement diminuée. Le réflexe rotulien droit était faible ; le réflexe achilléen droit était absent. Les réflexes tendineux gauches étaient normaux. La radiographie de la colonne ne montrait aucune anomalie. La ponction lombaire pratiquée au niveau de la cinquième lombaire donnait un liquide xanthochromatique.

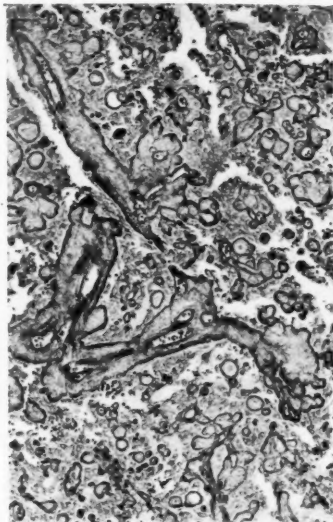
Le Dr Cushing pratiqua une laminectomie le 11 avril 1922. Avant l'opération, on fit une série de cinq ponctions lombaires : une au-dessus de la cinquième vertèbre lombaire donnant un liquide franchement xanthochromatique, les autres au-dessous de la quatrième, de la troisième et deuxième lombaires, donnant seulement du sang. Finalement, une au-dessous de la première lombaire donna un liquide sous une très grande tension, liquide qui était encore xanthochromique, mais beaucoup moins que celui obtenu au-dessous de la cinquième lombaire. La laminectomie s'étendait depuis la deuxième jusqu'à la cinquième lombaire y comprise. Après la section des lames, la dure-mère, de couleur sombre, faisait hernie. A l'ouverture de celle-ci, une tumeur de couleur brunâtre, remplissant le canal rachidien depuis la hauteur de la deuxième vertèbre lombaire, était mise en évidence. Au-dessous du deuxième segment lombaire, il y avait une accumulation de liquide cérébro-spinal et on voyait clairement de petits nodules de tumeur situés sur les troncs nerveux. La tumeur était très vasculaire. Un fragment fut enlevé pour étude histologique

et la plaie fut fermée. La malade quitta l'hôpital le 10 octobre 1922 ; son état était pratiquement inchangé.

Une série de traitements radiothérapiques furent donnés à intervalles de trois semaines chacune. Sa condition restait la même jusqu'en février 1924, quand elle commençait à se plaindre pour la première fois de douleur dans le membre gauche. Depuis s'est développée une paraplégie en flexion. Les troubles de la sensibilité variaient en intensité au-dessous du niveau de la cinquième lombaire. Là existait une zone d'hyperesthésie s'étendant jusqu'au sixième ou septième segment dorsal. La malade était constipée. Les troubles vésicaux



a



b

FIG. 13.

a. E. K., n° chir. 17060. — Méthode de Perdrau.  $\times 80$ . De nombreux petits vaisseaux. Dégénérescence hyaline de leurs parois.

b. IDEM. — Violet d'éthyl orange G.  $\times 80$ . Aspect pseudo-papillaire dû à la dégénérescence.

étaient minimes. Il y avait un décubitus au niveau de la fesse droite. La malade avait souffert intensément de douleurs. On jugeait la lésion comme inopérable. Le 17 avril 1924, le Dr Bailey coupa les colonnes antéro-latérales de la moelle au niveau du cinquième segment dorsal. L'opération était exécutée avec facilité ; la suppression de la douleur était complète, mais la malade développa une pneumonie postopératoire et mourut le 3 mai 1924.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Le tissu prélevé à l'opération était placé dans le liquide de Zenker. Les sections préparées à la paraffine étaient colorées à l'hématoxyline-éosine, à l'hématoxyline phosphotungstique, au violet d'éthyl orange G, et par la méthode de Perdrau. La tumeur contenait de nombreux

vaisseaux (fig. 13 a). Le tissu conjonctif des parois des vaisseaux était dans un stade avancé de dégénérescence hyaline (fig. 13 b). Les vaisseaux étaient entourés de cellules polygonales à protoplasma abondant et granuleux. Les noyaux sont ovales et riches en chromatine. Il n'y avait pas de figures mitotiques visibles. Dans le protoplasme de presque chaque cellule, on trouvait plusieurs courts bâtonnets semblables aux blépharoplastes (fig. 14). A certains endroits, entre les cellules, on voyait des fibres plus ou moins épaisses colorées faiblement par les méthodes utilisées pour les fibrilles névrogliales.

REMARQUES. — Quoique l'origine exacte ne put être déterminée, il semblait

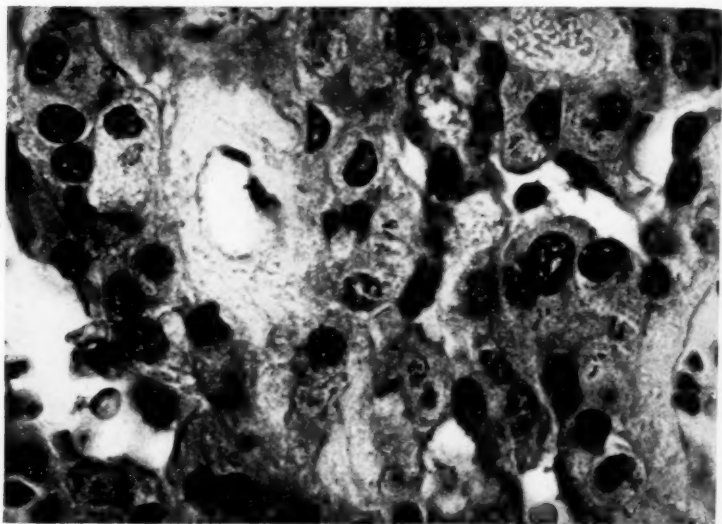


FIG. 14. — E. K., n° chir. 17060. — Violet d'éthyl orange G.  $\times 850$ . Dans les cellules, on voit de nombreux blépharoplastes ressemblant à des bacilles.

de la structure interne de ces cellules que c'était un épéndice. Il est intéressant de noter que Saxer a décrit une tumeur qui était située dans la même région. Elle était aussi intradurale, mais extramédullaire. Il crut que ce fut une tumeur épéndice et il semble qu'il avait raison, quoiqu'il n'ait pas donné de description de la structure des cellules. Il en rapporta l'origine au filum terminal.

#### CAS V

P. B. B. H., n° chir. 357. — *Ependymome de la région du quatrième ventricule. Extirpation. Issue fatale. Autopsie.*

J. R., médecin, âgé de vingt-six ans, est admis à l'hôpital le 29 août 1913, se plaignant de maux de tête, de vertiges et de diminution de la vue.

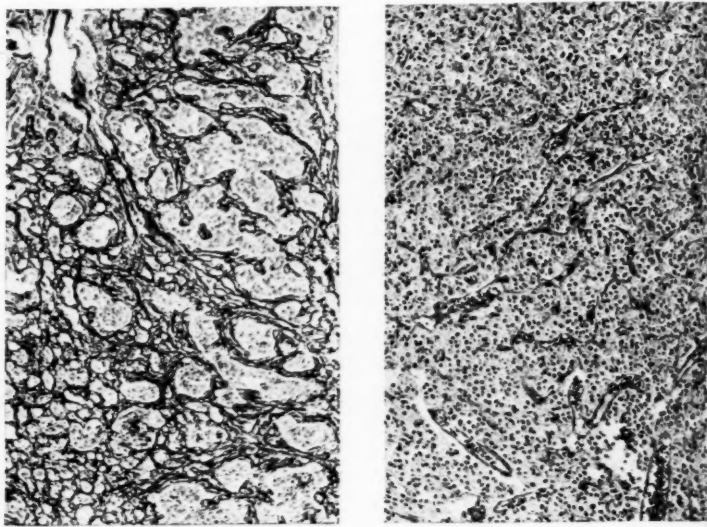
Il avait toujours joui d'une santé relativement bonne ; il avait souffert d'une pleurésie tuberculeuse à l'âge de vingt ans et d'une épидидymite droite probablement de même nature. Le début de la présente maladie remontait à quatre ans, quand il commençait à souffrir de maux de tête accompagnés quelques fois de vomissements. Depuis janvier 1913, les maux de tête étaient devenus plus sévères. Depuis lors, il avait eu des attaques de vertige et sa démarche était devenue incertaine. Pendant environ cinq mois, il avait éprouvé de la difficulté de déglutition et de la parole, de la faiblesse du côté gauche de la face, du bourdonnement de l'oreille gauche, de la diminution visuelle et des attaques d'opisthotonos.



FIG. 15. — O. R., n° chir. 357. — Coupe transversale du cervelet montrant un fragment de tumeur et un caillot sanguin s'étendant au-dessus du quatrième ventricule. *a.* tumeur infiltrée de sang ; *b.* cavité du quatrième ventricule.

A l'examen, on nota de la papillite de stase bilatérale avec cinq ou six dioptries d'élévation, de l'hypoesthésie dans la zone du nerf trijumeau gauche, de la parésie faciale, de la dysarthrie et de la dysphagie, une démarche titubante, une incoordination des mouvements des extrémités du type cérébelleux et du nystagmus en regardant à droite et à gauche. La position debout provoqua des convulsions en épisthotonos pouvant durer une demi-heure. Le 12 septembre 1913, le Dr Cushing explora la région sous-occipitale et découvrit une tumeur dans le recessus latéral droit. La condition générale du malade ne pouvait pas justifier l'extirpation. La convalescence était normale et il quitta l'hôpital le 13 septembre 1913, avec une suppression complète des maux de tête, de la

diplopie et de la dysphagie. Il était capable de marcher, déviant légèrement cependant vers la droite. Le 4 février 1914, le malade était réadmis, nos 887 et 909, se plaignant de maux de tête sévères et d'impossibilité de marcher sans assistance. L'examen ophtalmoscopique décèle une papille de stase avec une élévation d'une dioptrie et demie. Le 13 février, le Dr Cushing explora de nouveau la région sous-occipitale. Une incision à travers l'hémisphère cérébelleux droit démontra une tumeur kystique à paroi très vasculaire. Le kyste était partiellement disséqué, mais se rompit bientôt, et une large tumeur se voyait dans la profondeur. L'extirpation de cette masse était accompagnée d'une hémorragie si forte que l'opération dut être abandonnée. Une transfusion de



a

FIG. 16.

b

a. O. R. n° chir. 357. — Méthode de Perdrau.  $\times 80$ . Les sinus vasculaires forment un stroma.

b. IDEM. — Violet d'éthyl orange G.  $\times 80$ . Pour montrer l'aspect général de la tumeur.

sang était nécessaire. Il s'est remis lentement et quitta l'hôpital le 6 mars 1914, capable de marcher un peu, mais resta très faible. Le 15 juillet 1914, il était admis à nouveau, n° 1508. Il avait été sans maux de tête jusqu'à il y a six semaines. Il était maintenant pratiquement incapable de marcher, et tous les symptômes antérieurs étaient fortement accentués. Le Dr Cushing énucléa la tumeur le 16 juillet 1914, mais l'hémorragie était si abondante que, malgré une transfusion, le malade mourut quelques heures après l'opération.

DESCRIPTION PATHOLOGIQUE. — Une autopsie était faite douze heures après la mort. Le cerveau avait été injecté avec une solution de formol à 10 % immé-



diatement après la mort. L'examen général montrait les restes d'une pleurésie fibreuse chronique gauche et de l'œdème et de la congestion du poumon gauche. L'examen du cerveau démontrait que la tumeur avait été complètement enlevée, à l'exception d'un petit fragment dans la région du quatrième ventricule. Le caillot sanguin remplissant la cavité de la tumeur, s'étendait au milieu au-dessus du quatrième ventricule et latéralement dans l'angle pontocérébelleux droit. La section du cerveau, après avoir été incluse dans la celloïdine, montrait que la tumeur avait son origine dans la toile choroïdienne droite du quatrième ventricule. Ce dernier était repoussé vers la gauche. Sa cavité était aplatie

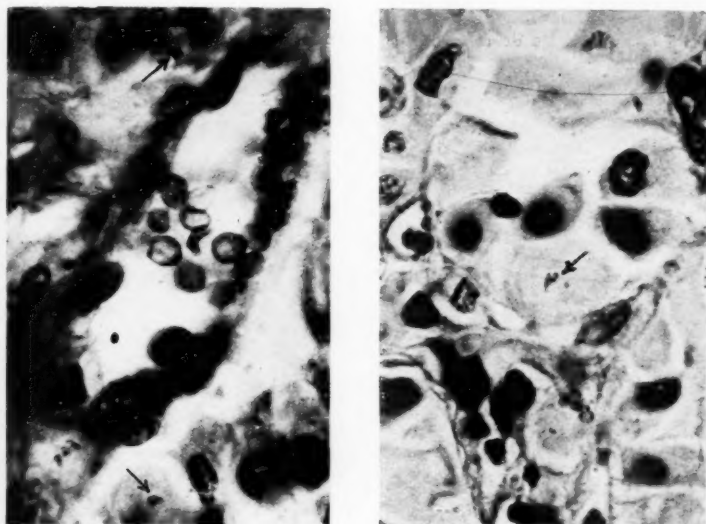


FIG. 17. — O. R., n° chir. 357. — Violet d'éthyl orange G.  $\times 850$ . Les cellules contiennent des bléfaroplastes.

latéralement et oblitérée, mais ses parois étaient encore lisses et n'adhéraient en aucun point (fig. 15). Le tissu prélevé à l'opération était fixé immédiatement dans le liquide de Zenker. La structure était partout homogène, constituée de larges colonnes de cellules (fig. 13 b), séparée par un stroma de tissu conjonctif dans lequel existaient quelques petits vaisseaux sanguins (fig. 16 a). Ces colonnes étaient composées de couches successives de cellules variant en nombre d'un à huit. Il y avait de nombreuses cavités kystiques de dimensions variables. Les parois en étaient irrégulières et n'étaient pas délimitées par un épithélium bien défini. Ces cavités étaient remplies d'un matériel granuleux, probablement le résultat d'un processus dégénératif.

Les cellules néoplasiques étaient de forme polygonale ou rangées en colonnes avec des délimitations bien définies. Quelques-unes de ces cellules étaient piri-formes, avec un prolongement large s'étendant entre les autres cellules jusqu'à

la paroi d'un sinus vasculaire. Ces prolongements sont faiblement colorés par les méthodes démontrant les fibrilles névrogliques. Les noyaux sont larges, ovales et vésiculaires, ayant un réticulum riche en chromatine. On ne voyait pas de figures mitotiques. Dans le protoplasme des cellules, on voyait des granules, au nombre de deux à douze, entourés d'une zone claire ; c'étaient les blépharoplastes (fig. 17).

La tumeur était composée de cellules épendymaires, avec quelques spongioblastes épendymaires.

#### CAS VI

P. B. B. H., n° chir. 4764. — *Ependymome du quatrième ventricule. Opération. Mort. Autopsie.*

L. T., une fillette de onze ans, fut admise le 21 mai 1916, se plaignant de maux de tête, de diplopie, de vomissement et de vertigo.

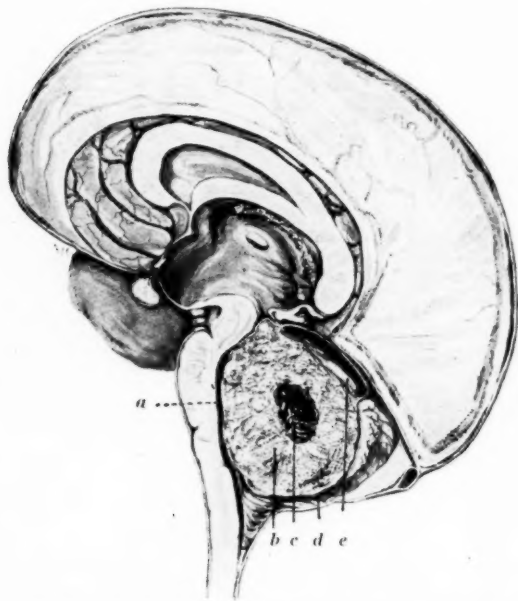


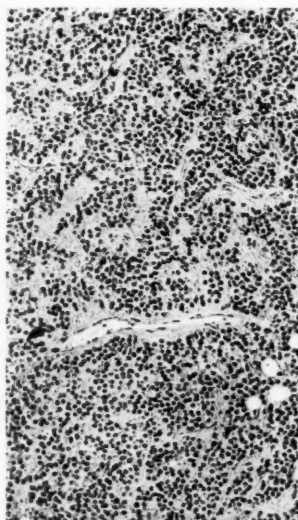
FIG. 18. — L. T., n° chir. 4764. — Esquisse du cerveau et de la tumeur faite au moment de l'autopsie.  
a. Quatrième ventricule ; b. corps de la tumeur ; c. hémorragie intratumorale ; d. cisterna magna ; e. kyste sustumoral.

La malade avait été bien portante jusqu'en décembre 1915, quand débuta un mal de tête d'abord localisé dans la région frontale, plus tard dans la région occipitale. Vers la même époque se produisit la vision double. Elle eut ses premiers vomissements au début de janvier. En février, sa démarche devenait chancelante et elle eut une tendance à retomber en arrière. Bientôt se

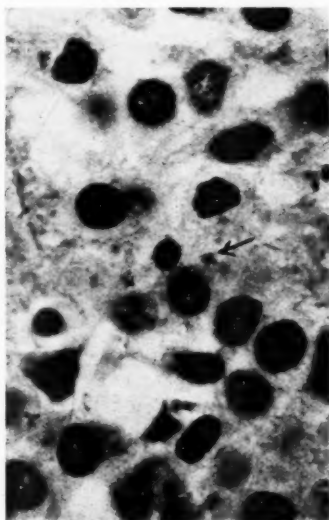
produisirent également du bourdonnement d'oreille, des attaques de vertiges et de l'incontinence d'urine.

Lors de son admission à l'hôpital, on trouva de la papille de stase bilatérale (quatre à cinq dioptries), un son de pot fêlé à la percussion du crâne et du nystagmus, en regardant à droite et à gauche. La station debout était impossible et toutes les extrémités montraient une incoordination du type cérébelleux. La radiographie montra une séparation des sutures des os du crâne.

Le 25 mai 1916, le Dr Cushing fit une opération sous-occipitale. Une tumeur cérébelleuse centrale fut mise à nu et quelques fragments furent prélevés. Il



a



b

FIG. 19.

a. L. T., n° chir. 4764. — Violet d'éthyl orange G.  $\times 80$ . Aspect général de la tumeur.

b. IDEM. —  $\times 850$ . On voit des groupes de blépharoplastes.

se produisit une hémorragie abondante. La malade mourut six heures après l'opération.

EXAMEN PATHOLOGIQUE. — Une autopsie complète fut faite une heure après la mort. L'examen général ne montra rien d'anormal. Une esquisse faite par le Dr Cushing, lors de la section du cerveau, montre une tumeur surplombant le quatrième ventricule (fig. 18).

Les coupes à la paraffine furent colorées à l'hématoxiline-éosine, à l'hématoxiline phosphotungstique de Mallory et au violet d'éthyl orange G. La tumeur contenait de nombreux petits sinus vasculaires qui divisaient grossièrement les cellules en groupes (fig. 19 a) ; cependant, il n'existait pas de véritable stroma de tissu conjonctif. Les cellules néoplasiques avaient un

cytoplasme abondant dans lequel on observe fréquemment un groupe de cinq à huit granules (fig. 19 *b*). Les limites cellulaires n'étaient pas nettes. Les noyaux étaient pour la plupart sphériques et on n'y trouva aucune mitose. Un petit nombre de cellules avaient de longs prolongements qui se laissaient colorer comme des fibrilles névrogliques.

## CAS VII

P. B. B. H., n° chir. 13249. — *Ependymome cérébral central. Opération. Fatalité. Autopsie.*

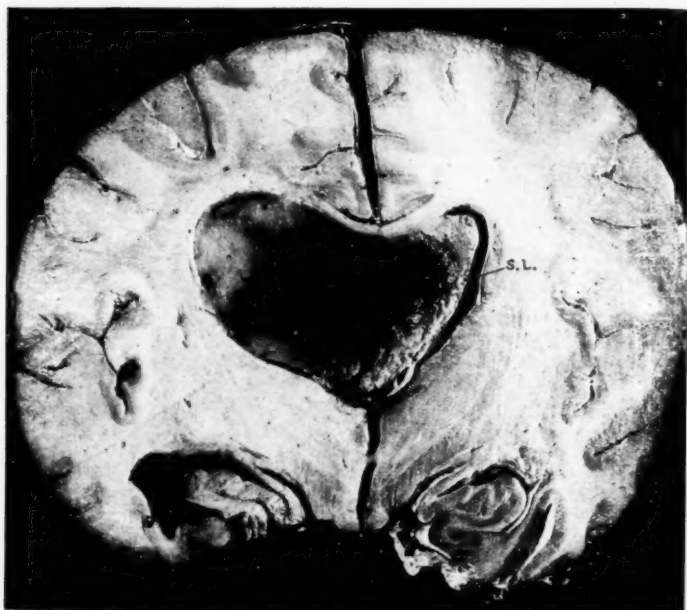


Fig. 20. — L. J., n° chir. 13429. — Section transversale du cerveau. La tumeur remplit les ventricules latéraux. Sur la surface du néoplasme à droite est étendu le septum lucidum. S. L., septum lucidum.

L. J., un cartier de vingt-quatre ans, était admis à l'hôpital le 28 octobre 1920, se plaignant de maux de tête, de vomissements, de diminution de la vision et de surdité de l'oreille droite.

Il avait toujours joui d'une bonne santé jusqu'en septembre 1918. Etant en service en France, il s'était aperçu d'une surdité partielle de l'oreille droite, qui a persisté depuis lors. Peu de temps après, il commença à souffrir de maux de tête. En février 1919, le mal de tête s'accroissait. En juin 1919, il était accompagné de vomissements. A peu près vers la même époque, le malade nota du bourdonnement dans l'oreille droite. En août 1919, la vision baissa. Depuis

novembre 1919, il éprouvait quelque peine à marcher, dû à des troubles de l'équilibre.

Au moment de son admission, le malade avait de la papille de stase bilatérale avec élévation de quatre dioptries, du nystagmus en regardant à droite et à gauche et une légère incoordination des extrémités du type cérébelleux, surtout à droite. Objectivement, l'ouïe était normale. Le 1<sup>er</sup> novembre 1920, le Dr Cushing pratiqua une exploration sous-occipitale. Lors de la ponction du

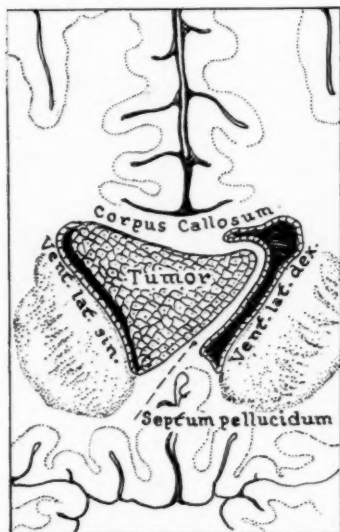


FIG. 21. — L. J., n° chir. 13429. — Section sagittale du cerveau montrant que la tumeur a les mêmes relations que le septum lucidum.

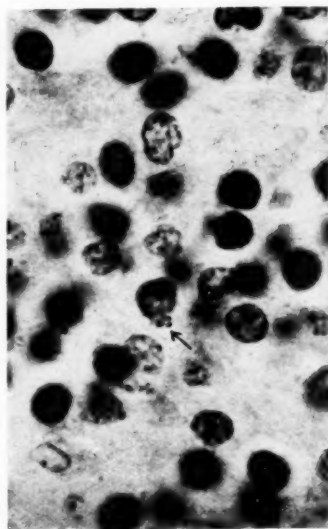
ventricule latéral, un liquide cérébro-spinal clair s'échappa, puis du sang. La décompression cérébelleuse fut complétée, mais la tension fut telle que l'opération fut abandonnée et que l'on referma la plaie. Le malade mourut deux heures après l'opération.

DESCRIPTION PATHOLOGIQUE. — La nécropsie fut limitée à l'examen de la tête et fut faite peu de temps après la mort. Le cerveau fut fixé dans une solution de formol à 10 %, puis sectionné. Ces sections montrèrent que la tumeur occupait la place du septum pellucidum et se projetait dans chaque ventricule

latéral. La corne antérieure du ventricule latéral était légèrement dilatée et contenait un liquide clair. Les cornes postérieures et temporales de chaque ventricule latéral étaient remplies d'un caillot sanguin. La partie postérieure de la tumeur était aussi complètement infiltrée de sang. Quand le sang coagulé fut enlevé des ventricules, il était apparent que la tumeur provenait du septum pellucidum. D'une certaine façon, elle ressemblait très bien à la tumeur d'un autre malade qui fut décrite antérieurement (9). La tumeur faisait tellement



a



b

FIG 22.

L. J., n° chir. 13429. — Esquisse servant à montrer le rapport de la tumeur avec le septum lucidum, l'épendyme et des ventricules.

IDEM. — Violet d'éthyl orange G.  $\times 1200$ . Dans les cellules, on voit des groupes de blépharoblastes.

saillie dans le ventricule gauche qu'elle l'oblitérait complètement dans sa partie centrale (fig. 20). Les plexus choroïdes des ventricules latéraux et du troisième ventricule sont distincts de la tumeur. Il en est de même du corps pinéal. La section sagittale montre clairement que les connexions de la tumeur coïncident parfaitement avec ceux du septum pellucidum (fig. 21). Une section à la celloïdine, faite à travers la partie antérieure de la tumeur, les ventricules adjacents et le cerveau, montre que la tumeur prenait son origine de l'épendyme du côté gauche du septum. L'épendyme du ventricule gauche était intact à sa surface externe ; la paroi interne n'avait pas d'épendyme. C'est pourquoi la tumeur est une énorme excroissance de l'épendyme recouvrant

la surface gauche du septum pellucidum. Ces relations sont montrées dans la fig. 22 a.

Microscopiquement, la tumeur est formée de cellules polygonales à noyaux sphériques (fig. 23 a). Dans le cytoplasme de ces cellules, on peut voir des groupes de petits granules au nombre d'environ une demi-douzaine qui sont si fins qu'une microphotographie à un grossissement de 1250 diamètres est nécessaire pour les séparer distinctement (fig. 22 b). Les cellules sont plus petites que celles du cas précédent. De nombreux petits canaux vasculaires divisaient grossièrement les cellules en groupes (fig. 23 b).

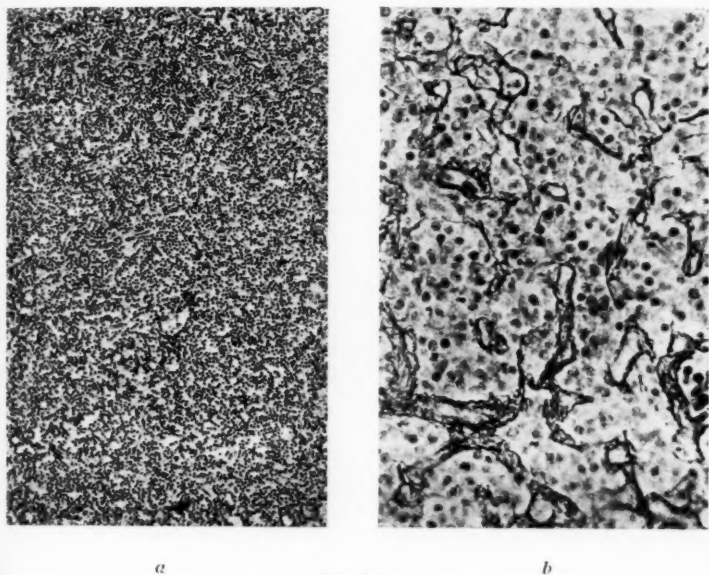


FIG. 23.

a. L. J., n° chir. 13429. — Violet d'éthyl orange G.  $\times 80$ . Aspect général de la tumeur.

b. IDEM. — Méthode de Perdrau.  $\times 300$ . Pour montrer les petits vaisseaux.

#### CAS VIII

P. B. B. H., n° 19422. — *Ependymome de la région occipitale droite. Exirpation. Amélioration. Morte après un an. Pas d'autopsie.*

M. A. P., enfant âgée de sept ans, était admise le 10 août 1923, se plaignant de maux de tête et de convulsions. Jusqu'en 1921, sa santé avait été parfaite. A la suite d'une amygdaléctomie, elle était tombée malade et pour plus d'une semaine avait présenté de la température. Un mois après, elle avait eu des convulsions qui débutaient par des mouvements cloniques au niveau de l'épaule gauche. Ces attaques apparaissaient à intervalles d'un mois. Chaque attaque durait une heure environ. Elle était suivie d'un sommeil profond de



plusieurs heures. Ces attaques étaient précédées d'une aura visuelle et auditive, et, suivant les dires de la grand'mère, l'aura était également olfactive. L'enfant se plaignait des maux de tête, mais ne vomissait pas.

L'examen révéla de la papille de stase des deux côtés, avec une élévation de cinq à six dioptries. La percussion du crâne donna un bruit de pot fêlé. Il y avait de la faiblesse musculaire, de l'hypotonie dans le bras et la jambe gauches, et une complète hémianopsie homonyme gauche.

Le 15 août 1922, le Dr Cushing pratiqua une craniotomie droite. La dure-mère était sous tension. Les circonvolutions cérébrales étaient aplaties. Un

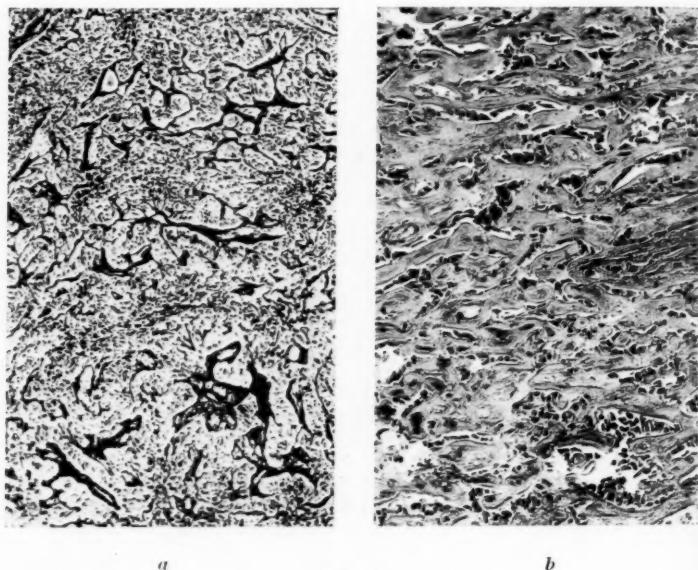


FIG. 24.

- a. M. P., n° chir. 19422. — Quatrième variante de Hortega.  $\times 80$ . La tumeur est grossièrement divisée en colonnes cellulaires par les sinus vasculaires.  
b. IDEM. — Violet d'éthyl orange G.  $\times 80$ . Dégénérescence hyaline des tissus conjonctifs.

essai de ponction ventriculaire faillit donner du liquide. Une incision transcorticale à travers la seconde circonvolution temporale ne décéla pas de tumeur. L'opération était abandonnée après qu'une décompression sous-temporale avait été faite. La malade se rétablit promptement et quitta l'hôpital le 30 août. La papille de stase n'avait plus que deux dioptries d'élévation.

Le 30 septembre 1923, elle était réadmise à l'hôpital. Dans l'intervalle, elle avait souffert de maux de tête violents, d'une diminution de la vue et d'une faiblesse progressive de la jambe et du bras gauches.

A l'examen, on découvrit une hémianopsie homonyme gauche, une hémiparésie et une hémihypesthésie gauche. La décompression sous-temporale était

sous tension. Les papilles optiques ne présentaient pas d'élévation, mais une atrophie secondaire marquée.

Le 6 octobre 1923, le D<sup>r</sup> Cushing réleva le lambeau osseux et découvrit dans la partie postérieure de la zone explorée la paroi d'un kyste. Le kyste contenait plus de 300 centimètres cubes de liquide jaunâtre qui se coagulait rapidement à l'air. La paroi du kyste était disséquée et séparée de la substance cérébrale, mais la partie située dans la région occipitale était trop en dehors du champ opératoire. Pendant l'opération, le ventricule avait été ouvert. A cause d'une hémorragie assez abondante, l'opération était abandonnée, pour être reprise

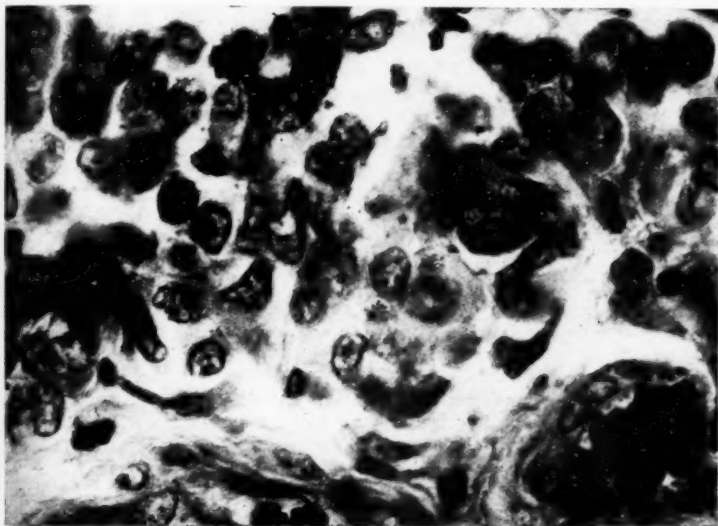


FIG. 25. — M. P., n° chir. 19422. — Violet d'éthyl orange G.  $\times 850$ . Dans le centre de la photographie, on peut voir deux cellules contenant de nombreux blépharoplastes.

plus tard. Le 10 octobre, on extirpa la tumeur complètement. Elle était directement en contact avec la tente du cervelet sur une étendue très limitée ; autre part, elle n'avait pas de connection avec la dure-mère et en était séparée par une mince couche de substance cérébrale et d'arachnoïde. La cavité était remplie par du sérum physiologique et la plaie suturée avec soin.

Le système ventriculaire était bloqué, ce qui était dû à son ouverture durant la seconde opération. Sa convalescence était pour cette raison longue et pénible, mais elle quitta l'hôpital finalement le 14 février 1924. La plaie était complètement cicatrisée. Sa santé générale était bonne. Sa vision était très diminuée, cela dû à une atrophie secondaire des nerfs optiques. Une certaine faiblesse persista sur la moitié gauche du corps. L'enfant était intelligente et alerte. Sa santé resta bonne jusqu'au 26 mars 1924, quand ses maux de tête réapparurent.

Elle mourut en décembre 1924, probablement à la suite d'un blocage dans la circulation du liquide céphalo-rachidien.

**EXAMEN MICROSCOPIQUE.** — Les tissus prélevés pendant les diverses opérations étaient fixés dans le liquide de Zenker. Les sections étaient colorées à l'hématoxyline-éosine, à l'hématoxyline de Mallory, au violet d'éthyl orange G, et par la quatrième variante de Hortega.

La tumeur était composée de cellules rondes ou polygonales fortement granuleuses, contenant de larges noyaux vésiculaires. Il n'y avait pas de cellules en mitose.

L'arrangement des cellules différait d'avec les endroits. Dans les uns, elles étaient divisées en colonnes par du tissu conjonctif contenant des vaisseaux sanguins (fig. 24 a). Dans d'autres, les cellules étaient arrangées en une masse solide avec de rares vaisseaux. Les cellules situées à distance des vaisseaux dégénéraient. Les autres formaient des gaines périvasculaires. Dans d'autres endroits encore, le tissu conjonctif était le siège d'une dégénérescence hyaline (fig. 24 b). Les cellules contenaient souvent des groupes de corpuscules pouvant aller jusqu'à une douzaine qui se coloraient nettement au violet d'éthyl orange G (fig. 25). Il n'y avait pas de fibrilles névrogliales.

#### CAS IX

P. B. B. H., n° chir. 15442. — *Ependymome de la région temporale gauche. Opération. Guérison. Seconde extirpation trois ans après. Guérison.*

E. F. W., fille de vingt-deux ans, est admise à l'hôpital le 24 octobre 1921, se plaignant de maux de tête, de vomissements, d'une diminution de la vue et de faiblesse du bras et de la jambe du côté droit.

La malade avait toujours été frêle, cependant jamais sérieusement malade, excepté lors d'une fièvre typhoïde qu'elle fit à l'âge de quatorze ans. En décembre 1920, elle commença par souffrir de maux de tête. En mars 1921, elle souffrit d'un violent mal de gorge, après quoi ses maux de tête furent beaucoup plus accentués. En avril, elle commença par éprouver une certaine difficulté à trouver ses mots, et elle notait certains troubles dans l'écriture. Vers cette même période, elle remarqua que son bras et sa jambe droites étaient engourdis et faibles. Cette faiblesse s'accrut ; la face également était prise. Vers le 12 août environ, ses maux de tête devenaient atroces et étaient accompagnés de vomissements. Récemment, la vue avait faibli et la malade se plaignait de voir double.

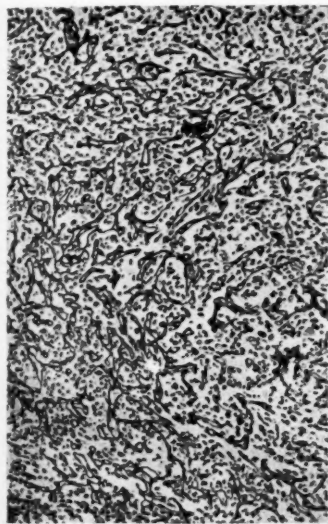
L'examen montra une papille de stase bilatérale (cinq dioptries), une aphasie accompagnée d'alexie et d'agraphie, une hémiparésie droite, une hémianopsie homonyme droite quadrantale inférieure, une paralysie du nerf VI de l'œil gauche et une sensibilité dans la région pariétale gauche à la percussion de la tête. L'examen radiographique de la tête permit de découvrir la présence d'une calcification au-dessus de l'aile du sphénoïde, à gauche de la ligne médiane.

Une exploration ostéoplastique de l'hémisphère gauche, faite par le Dr Cushing le 1<sup>er</sup> novembre 1921, mit au jour un grand kyste dont la paroi était épaisse de 4 à 5 millimètres. Le kyste était situé sous le cortex, dont les circonvolutions étaient aplaties. Le liquide du kyste se coagulait au repos. La base du kyste fut enlevée ; la tumeur mesurait 5 × 3 × 3 centimètres. La cavité restante fut remplie de sérum physiologique et la plaie fut refermée.

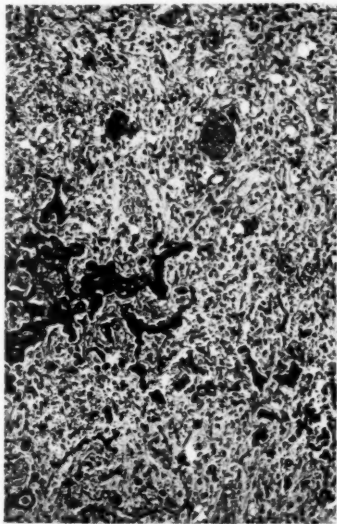
La malade ne tardait pas à se remettre et fut renvoyée le 25 novembre 1921, libre de symptômes, à l'exception de la diplopie. Elle fut réadmise à l'hôpital

le 23 mars 1925, n° chir. 23483 et 23609, ayant été bien portante jusqu'à la naissance d'un enfant le 7 août 1924. A peu près une heure après l'accouchement, elle gagne une paralysie du côté droit, dont elle se remit partiellement, mais qui cependant plus tard de nouveau s'aggravait lentement.

L'examen fait lors de l'admission de la malade montra que la décompression faite de la première opération était aplatie, non tendue. La malade présentait une hémiparésie et une hémiparesthésie droite. Le papille optique montra une



a



b

FIG. 26.

a. E. W., n° chir. 15442. --- Méthode de Perdrau.  $\times 80$ . De nombreux canaux sanguins.

b. IDEM. — Méthode de van Gieson.  $\times 80$ . On y voit des plaques calcifiées.

atrophie secondaire sans stase. On constata aussi la présence d'une aphasie légère.

Le 13 avril 1925, le Dr Cushing fit une seconde exploration sous l'anesthésie locale. Le kyste fut réouvert et on en évacua à peu près 100 centimètres cubes de liquide. La cavité produite par cette évacuation de liquide sembla occuper une grande partie de l'hémisphère. Dans la profondeur, on put voir la mince paroi du ventricule latéral, qui ne fut pas ouvert. Dans la région temporale, le kyste contenait une masse tumorale d'une épaisseur d'environ 1 centimètre et d'un diamètre de 3 centimètres qui se laissait facilement peler du tissu nerveux environnant. La paroi intérieure du kyste fut alors fixée avec du formol à 10 % et la plaie refermée.

La malade se remit rapidement et fut renvoyée chez elle le 30 avril 1925. Son état antérieur était resté pratiquement le même.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Les tissus enlevés lors de l'opération furent placés dans le liquide de Zenker et le formol à 10 %. Les coupes furent colorées au bleu de méthylène éosine, à l'hématoxyline phosphotungstique de Mallory, à l'éthyl violet orange G et par la quatrième variante de la méthode à l'argent tannique de Achúcarro, enfin par la méthode de Perdrau.

La tumeur était formée de cellules épithéliales grossièrement séparées en colonnes par de nombreux petits capillaires formant une espèce de stroma

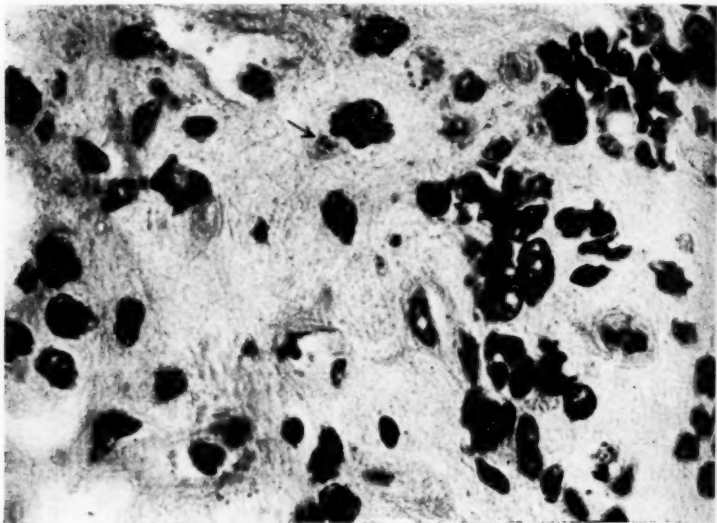


FIG. 27. — E. W., n° chir. 15442. — Violet d'éthyl orange G.  $\times 850$ .  
Dans les cellules, on voit nettement des groupes de bléharoplastes.

(fig. 26 a). Les limites cellulaires sont nettes et distinctes à certains endroits. Dans d'autres, les noyaux se trouvent dans une masse granuleuse qui est dépourvue de toute différenciation structurale. Dans ces dernières zones, se rencontrent des dépôts très étendus de sels calcaires (fig. 26 b). Les cellules ont un cytoplasme granuleux abondant. Les noyaux sont ovales et vésiculaires. On n'observe pas de figures mitotiques. Dans le cytoplasme cellulaire, on peut voir des groupes de granules ou bien des courts bâtonnets se trouvant dans une zone claire (fig. 27). On ne peut y trouver aucune espèce de fibrilles.

Le tissu enlevé lors de la seconde opération a une structure identique. En plus, on peut remarquer que la tumeur était nettement limitée.

## DISCUSSION

Les points suivants sont communs aux six tumeurs précédentes.

1. Une architecture plus ou moins acineuse due aux nombreux canaux vasculaires, qui cependant ne forment pas un véritable stroma conjonctif.
2. Elles sont composées de cellules polygonales n'ayant qu'occasion-

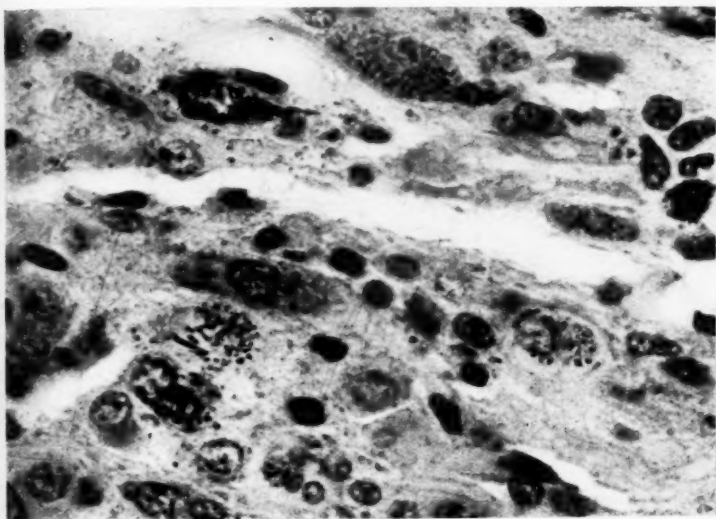


FIG. 28. — T. H., J. H. H., n° chir. 23689. — Les granules sont probablement de nature blépharoplastique et se trouvent en grande profusion dans les cellules.

nellement quelques cellules à prolongements se colorant comme des fibres névrogliques.

3. On rencontre des groupes de blépharoplastes dans le cytoplasme.

Cette dernière structure est bien caractéristique de tumeurs épendymaires. Les autres néoformations où l'on ne peut les retrouver ne peuvent pas être prises, par erreur, pour des tumeurs épendymaires. Elles peuvent se rencontrer dans les cellules d'un astrocytome qui se trouvent au voisinage du ventricule, mais l'architecture générale de pareilles tumeurs est tellement différente qu'on ne peut pas les confondre avec les tumeurs épendymaires.

Parfois, on peut rencontrer une tumeur de l'écorce cérébrale dans

laquelle les cellules contiennent des granules qui peuvent être de nature blépharoplastique. Dans ces cas, cependant, leur abondance même empêchera l'erreur. Un cas de ce genre a été rapporté dans ma publication antérieure concernant les tumeurs épendymaires (fig. 20 de ce rapport). Un cas semblable est montré dans la figure 28.

### CONCLUSIONS

1. Dans ce mémoire, nous rapportons neuf cas de tumeur épendymaire nouveaux, qu'il y a lieu d'ajouter aux six cas déjà publiés par nous.

2. Dans une série de 400 gliomés vérifiés, ces quinze cas nous montrent qu'on peut s'attendre à rencontrer des tumeurs de l'épendyme dans 3,7 % des cas. Dans une série de 1000 tumeurs intracrâniennes de toutes variétés, on les rencontre dans 1,5 % des cas.

3. Nous basant sur l'étude histologique de ces tumeurs, nous proposons de les diviser : en épendymoblastomes à type embryonnaire et en épendymomes tumeurs à type adulte.

### BIBLIOGRAPHIE

1. BAILEY, *Arch. of Neur. and Psych.*, 11 : 1, 1924.
2. LINCK, *Ziegler's Beiträge*, 33 : 98, 1903.
3. HART, *Arch. f. Psych.*, 47 : 739, 1917.
4. SAXER, *Ziegler's Beiträge*, 32 : 276, 1902.
5. MOTT and BARRETT, *Arch. of Neurology*, 1 : 416, 1899.
6. SPAET, *Aerztliches, Intelligenzblatt*, Jg. 30 : 305, 1883.
7. ROMAN, *Virchow's Archiv*, 211 : 126, 1913.
8. MUTHMANN and SAUERBECK, *Ziegler's Beiträge*, 35 : 445, 1904.
9. BAILEY, *Arch. of Neur. and Psych.*, 11 : 137, 1924.



## L'INFLUENCE DE L'INSULINE SUR LA FONCTION GLYCOGÉNIQUE DU FOIE

Etude anatomo-pathologique expérimentale

par

PAUL SCHNEIDER

(de Lausanne)

Bien que récemment découverte, l'insuline a déjà fait naître beaucoup de problèmes et a intéressé de nombreux expérimentateurs. En particulier, il est une question qui s'est posée à plusieurs et dont la solution n'est pas encore donnée : *Comment se comporte le glycogène du foie sous l'action de l'insuline ?*

Sur ce point, les opinions sont divergentes, et nous nous sommes proposé d'apporter quelques nouvelles observations.

L'hyperglycémie du diabète est influencée par l'insuline en ce sens que le taux du sucre est fortement diminué, et, chez l'animal normal aussi, il y a hypoglycémie. Mais que devient ce sucre ?

Pour expliquer sa disparition, on fait plusieurs suppositions :

1° Une meilleure utilisation du sucre, une accélération des combustions : l'élévation du quotient respiratoire en serait la conséquence ;

2° L'affinité des tissus pour le sucre serait augmentée par l'insuline ; le sucre serait absorbé par les tissus : action sur les cellules de l'organisme plutôt que sur le sang en circulation ;

3° Le sucre se trouverait sous une forme différente plus facilement utilisable (glycose  $\gamma$ ) ;

4° Arrêt de la formation du sucre ;

5° Mise en réserve du sucre du sang sous forme de glycogène dans un certain nombre d'organes, notamment dans le foie.

Nous envisagerons donc plus spécialement dans ce travail la dernière éventualité, en nous posant la question suivante :

La teneur du foie en glycogène est-elle modifiée sous l'influence de l'insuline ?

Nous nous proposons d'aborder le problème par des méthodes morphologiques.

Différents expérimentateurs en ont d'ailleurs déjà cherché la solution ; cependant les résultats qu'ils indiquent ne sont point concordants.

C'est ainsi que Collazo, Haendel et Rubino disent avoir trouvé une augmentation du dépôt de glycogène dans le foie après l'injection d'insuline : en même temps, ils ont donné de grandes quantités de glycose et ont de cette façon fait cesser les crampes de l'hypoglycémie.

Grevenstuck, Cori, Pucher trouvent également une augmentation de la quantité de glycogène dans le foie après injection d'insuline. Cormick et Mac Leod ont donné du glycose en même temps que de l'insuline à des lapins et trouvent que, pendant les premières heures, la quantité de glycogène dans le foie est plus abondante chez l'animal injecté que chez le témoin.

Par contre, Dudley et Marrian, examinant le foie de souris saines et de lapins aussitôt après le début de crampes hypoglycémiques, trouvent que cet organe est très pauvre en glycogène par rapport au taux normal. D'après Laufberger, le dépôt de cette substance est réduit à une très petite quantité chez l'animal normal, qui présente en outre un abaissement de la glycémie ; il y aurait même disparition du glycogène du foie.

Staub a observé que chez l'animal à jeun, comme chez l'animal bien nourri, l'insuline empêche la formation de glycogène ou réduit le taux de cette substance ; il cite également les expériences de Mac Cormick, O'Brien, Dudley et Marrian.

Ces divergences proviennent en partie du fait que les données ne sont pas toujours complètes et que les expériences n'ont pas été faites dans les mêmes conditions : les uns dosent le glycogène avant l'apparition des crampes hypoglycémiques, les autres ont laissé les crampes s'établir. Les auteurs n'indiquent pas toujours quels ont été les animaux d'expérience ou bien comparent les résultats obtenus avec des séries différentes. Nos observations nous ont amené à la conviction que le mode de réaction à l'insuline est différent chez la souris, le lapin ou le chien, tandis que dans la même espèce les résultats peuvent être comparés les uns aux autres. Encore faut-il être très prudent et avoir placé les sujets d'expériences, ainsi que les animaux de contrôle, dans des conditions aussi semblables que possible : alimentation, température, travail musculaire, facteurs qui modifient très sensiblement et très rapidement la réserve de glycogène.

Il n'est pas superflu de rappeler que Claude Bernard avait démontré l'extrême labilité du glycogène ; il importe d'éliminer aussi cette cause d'erreur en fixant cette substance par l'alcool absolu le plus tôt possible après la mort des animaux.

Les recherches mentionnées plus haut furent faites par un dosage chimique qui permet de donner des chiffres absolus, et nulle part nous n'avons trouvé que la solution de ce problème eût été entreprise par la méthode morphologique. C'est celle que nous avons choisie.

Elle nous permettra de contrôler les résultats déjà connus par les nôtres. Pour nous prémunir contre une objection éventuelle, nous avons fait des coupes intéressant une grande surface. Pour le foie des souris et pour celui des lapins et des chiens, nous avons prélevé du matériel dans plusieurs lobes. Comme nous le verrons plus loin, la répartition du glycogène s'est montrée sensiblement égale dans les différentes parties d'un même foie, à peu d'exceptions près.

Des fragments coupés aussitôt après la mort et immédiatement fixés dans l'alcool absolu, nous avons fait des inclusions à la celloïdine. Les coupes furent colorées par la méthode au carmin de Best et, parallèlement, d'autres furent traitées par la liqueur iodo-iodurée de Lugol (méthode de Brault).

Les résultats ne peuvent être comparés directement à ceux qu'ont donné les autres méthodes : il nous est impossible de fournir des chiffres absolus, d'établir un graphique : nous avons cherché à nous mettre à l'abri de cette critique en examinant dans chaque cas de nombreuses coupes et, comme les deux colorations nous donnent toujours des résultats concordants, nos constatations ont une base suffisamment solide. Du reste, le dosage du glycogène nous semble soumis aux mêmes causes d'erreur que la technique des colorations microscopiques, qui n'est, après tout, qu'une autre réaction chimique.

#### TECHNIQUE DES EXPERIENCES

Nous avons soumis nos animaux d'expérience, ainsi que les témoins, à un jeûne préalable de vingt-quatre heures, afin de faire disparaître le glycogène du foie avant de leur injecter l'insuline : comme l'ont montré Babkin, Mac Cormick, MacLeod, Noble et O'Brien, ainsi que Guggenheim, c'est dans ces conditions que la réaction est la plus sensible.

Les souris blanches furent mises à jeun vingt-quatre heures avant l'injection ; elles ont reçu une quantité égale à un centième du poids de l'animal d'une solution d'insuline Sandoz, diluée dix fois avec de l'eau distillée. Elles furent tuées une heure, une heure et demie, deux heures, et ainsi de suite jusqu'après vingt-quatre heures après l'injection, le foie aussitôt prélevé et fixé dans l'alcool absolu.

Les dix animaux de contrôle furent mis à jeun également vingt-quatre heures avant d'être tués.

Les lapins furent mis à jeun vingt-quatre heures au début de l'expérience ; nous nous sommes tenus au-dessous de la dose qui pouvait provoquer des crampes ; dans un seul cas cependant elles sont apparues. Nous n'avons pas jugé nécessaire de procéder au dosage du sucre dans le sang. Ces dosages ont été faits, jusqu'à ce jour, dans un si grand nombre d'expériences, qu'il est bien établi que les quantités d'insuline que nous avons injectées provoquent réellement une hypoglycémie.

Pour des animaux dont le poids variait entre 2 kgs 350 et 3 kilos, nous avons injecté un tiers à deux tiers de centimètre cube d'insuline. Un lapin a reçu un centimètre cube et a présenté une forte dyspnée, puis quelques crampes ; il fut sacrifié cinq heures après l'injection. Nous avons tué les animaux deux heures, trois heures, quatre heures, cinq heures, dix heures et vingt-quatre heures après leur avoir donné de l'insuline par voie sous-cutanée (1).

Un chien (n° 2) fut opéré, puis pendant cinq jours a reçu 2 centimètres cubes d'insuline ; les cinq jours suivants, la dose fut réduite à 1 centimètre cube ; il fut sacrifié une heure après la dernière injection. Il a donc été maintenu dix jours en vie et a reçu 15 centimètres cubes d'insuline.

Un second chien (n° 1) fut opéré, reçut 2 centimètres cubes d'insuline et mourut douze heures après l'opération.

Un troisième (n° 5) servit de contrôle à la première expérience ; il fut opéré, maintenu en vie dix jours, puis tué, sans avoir reçu d'insuline. Il a présenté une fois des traces d'acétone dans l'urine, mais pas d'acide diacétique.

Le chien suivant (n° 3) fut opéré et maintenu en vie aussi longtemps que possible sans recevoir d'insuline. Il mourut le dix-septième jour. Son poids, de 27 kilos avant l'opération, était tombé à 19 kilos.

Un autre (n° 6) fut opéré et aurait dû être maintenu en vie le même nombre de jours que le précédent, mais en recevant de l'insuline. Il succomba le treizième jour à l'infection de la plaie, malgré qu'il eût reçu chaque jour 1 centimètre cube d'insuline et pendant les deux derniers jours 2 centimètres cubes, soit en tout 14 centimètres cubes. Son poids, de 30 kilos avant l'opération, était tombé à 18 kilos au bout de treize jours.

Enfin un dernier chien (n° 7), sans avoir été opéré, reçut pendant trois jours un centimètre cube, puis après une interruption, de nouveau pendant cinq jours, 1 centimètre cube chaque fois et fut sacrifié

(1) Nous tenons à exprimer notre reconnaissance à M. le professeur Michaud, qui voulut bien nous prêter son concours et pratiquer sur quelques chiens l'extirpation du pancréas. Nous avons pu ainsi faire une nouvelle série d'expériences.

quatre heures après la dernière injection. Son sang prélevé à ce moment contenait 1 ‰ de glycose.

Le chien n° 4 fut tué sans avoir été opéré, ni avoir reçu d'insuline.

Chez aucun des chiens, nous n'avons observé des troubles d'hypoglycémie, dyspnée ou crampes.

Alors que les souris et les lapins ont été maintenus à jeun du début à la fin de l'expérience, nous avons dû nourrir les chiens, dont la survie était beaucoup plus longue. Pour cette seule raison, les résultats obtenus dans cette série ne peuvent plus être comparés à ceux des deux autres.

Nous avons renoncé à faire d'autres essais sur les cobayes, les rats blancs, les chats, etc ; ces animaux, d'après nombre d'auteurs, ne sont pas des sujets de choix pour l'expérimentation avec l'insuline.

### EXAMEN MICROSCOPIQUE

**I. Souris.** — Chez les dix animaux de contrôle (non injectés), nous ne pouvons trouver, sauf dans un seul cas, aucune trace de glycogène, ni par la coloration au carmin de Best ou au Lugol (méthode de Brault). Une seule exception : dans un foie se trouve une très faible quantité de glycogène coloré ; il est réparti dans des cellules isolées ou dans un petit groupe de cellules de la périphérie des lobules : très fines granulations dans le protoplasma cellulaire. A part cette exception, tous les autres animaux témoins nous ont donné le même résultat négatif.

Dans les coupes de foie d'animaux injectés, nous avons trouvé des traces minimes de glycogène, et il n'est pas possible de tirer de conclusion, car sur plusieurs animaux de même série les uns montrent des traces de glycogène, d'autres en sont complètement privés.

Ce sont de fines granulations occupant la partie périphérique de la cellule, laissant le noyau libre : la forme en est sphérique ; les plus fines sont juste visibles à l'immersion ; elles peuvent être plus ou moins grossières, mais gardent toujours une forme régulière.

Les cellules qui les contiennent se trouvent à la partie périphérique des lobules hépatiques, parfois au milieu des travées, rarement au centre du lobule.

Tantôt il s'agit de cellules isolées, tantôt elles sont groupées par trois ou quatre, jusqu'à une dizaine, tandis que les voisines ne contiennent point de glycogène.

Le foie d'une souris tuée une heure après l'injection montre quelques rares cellules de la périphérie des lobules contenant de fines gouttelettes colorées, mais ce ne sont que des traces minimes.

Les sept autres souris du même lot donnent un résultat négatif.

*Une heure et demie* après l'injection, le foie montre aussi des traces insignifiantes ; la répartition est la même que dans le cas précédent.

*Deux heures* après l'injection, constatation identique chez les quatre souris, point de glycogène.

*Deux heures et demie* après l'injection, constatation identique, point de glycogène.

Trois heures après l'injection, constatation identique (quatre souris), point de glycogène.

Quatre heures après l'injection, constatation identique (six souris), point de glycogène.

Cinq heures après l'injection, constatation identique (quatre souris), point de glycogène.

Six heures après l'injection, constatation identique (quatre souris), point de glycogène.

Sept heures, constatation identique (2 souris), un seul cas nous fait voir du glycogène en quantité appréciable ; il est réparti également sur toutes les coupes du même foie, dans des cellules de la périphérie des lobules, parfois aussi dans la partie moyenne des travées, rarement au centre ; il se trouve sous forme d'abondantes gouttelettes relativement grandes, mais toujours renfermées dans les limites de la cellule. Les autres préparations provenant d'une souris tuée sept heures après l'injection ne contiennent point de glycogène.

Huit heures (quatre souris) après l'injection, point de glycogène.

Neuf heures (quatre souris) après l'injection, point de glycogène.

Quinze heures. Le foie de cette souris montre, par contre, une quantité appréciable de glycogène ; il est réparti sur une série de cellules de la partie moyenne des travées formant une couronne à mi-distance entre le centre et la périphérie. Dans les cellules, le glycogène, en très fines gouttelettes, se trouve dans le protoplasma, près de la membrane cellulaire, laissant le noyau libre et autour de lui une zone également libre. Une autre préparation ne contient point de glycogène.

Vingt-quatre heures après l'injection, point de glycogène dans le foie de cette souris. Comme les autres animaux traités exactement de la même façon montrent un foie complètement privé de glycogène, nous ne pouvons pas tirer de conclusion du fait que nous avons trouvé dans ces deux cas (sept heures, quinze heures après l'injection) une quantité augmentée.

En résumé, cette première série nous donne un résultat négatif. Pas plus les animaux tués une heure après l'injection que ceux qui ont été maintenus plus longtemps, jusqu'à vingt-quatre heures, ne montrent une augmentation de la teneur du foie en glycogène, dans les conditions que nous avons indiquées et à part les deux exceptions signalées ; mais nous n'en tenons pas compte, puisque les autres cas ne confirment pas cette constatation.

II. — Chez les lapins, les résultats sont tout autres. La différence entre le témoin et les animaux traités à l'insuline est nette.

Le foie du lapin de *contrôle* ne contient pas trace de glycogène ; pas plus par la coloration de Best que par celle de Lugol, il n'est possible de mettre en évidence les gouttelettes de cette substance à l'intérieur des cellules.

Lapin n° 1, tué deux heures après l'injection de 0,3 centimètres cubes d'insuline (poids : 2 kgs 250), sans avoir eu de dyspnée ni de crampes. La quantité de glycogène est abondante : les cellules du centre des lobules sont bour-

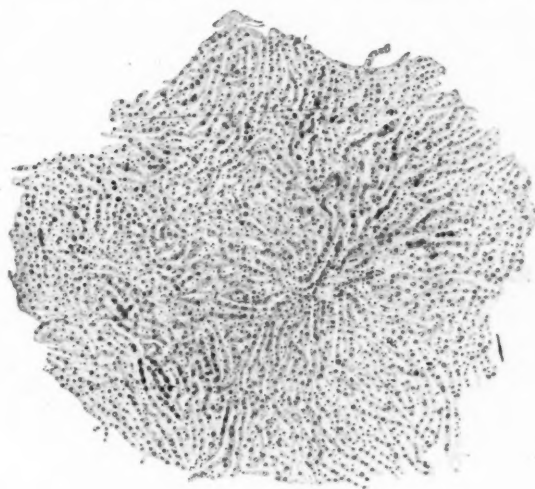


FIG. 1. — *Lapin témoin.*  
Coupe d'un lobule hépatique. Point de glycogène.

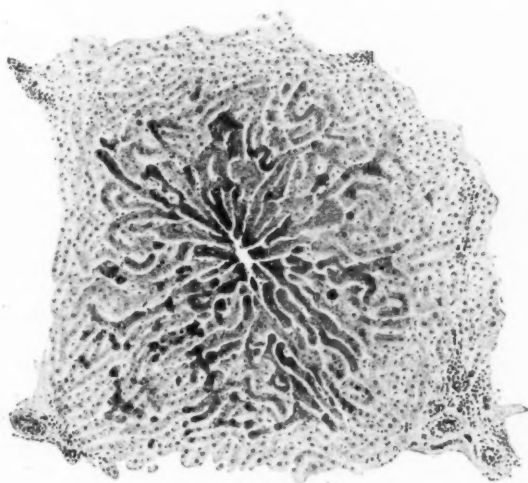


FIG. 2. — *Lapin n° 1.*

Le glycogène (coloré sur les préparations en rouge carmin) est représenté sur cette planche par un ton gris foncé des travées dans la zone centrale du lobule. La périphérie du lobule et les espaces interlobulaires ne contiennent point de glycogène.



rées de fines granulations dessinant très nettement les limites cellulaires. A mesure qu'on s'éloigne du centre, la quantité diminue de telle sorte que la périphérie des lobules ne montre plus que quelques rares cellules contenant du glycogène. Le noyau se détache en bleu foncé sur le fond rouge carmin. Dans les préparations traitées au Lugol, la constatation est la même.

*Lapin n° 5*, tué trois heures après l'injection de 0,5 centimètres cubes (poids : 2 kgs 800), sans avoir présenté de dyspnée ni de crampes. Les préparations montrent une quantité de glycogène un peu moindre que dans le cas précédent. La répartition également est différente. Alors que dans le foie du lapin n° 1 le centre des lobules contient la plus forte quantité de substance colorée, dans les préparations du n° 5 les cellules du centre se montrent moins riches en glycogène que celles de la partie moyenne des travées ; la zone colorée en carmin tend à se rapprocher de la périphérie. Avec la coloration au Lugol, la formation d'une couronne occupant la partie moyenne des travées est encore plus apparente.

Au fort grossissement, nous observons, dans les cellules contenant du glycogène, une quantité de fines gouttelettes rouge carmin, occupant le protoplasma et dessinant très nettement les contours de la cellule. Le noyau se détache au centre en bleu foncé ; le plus souvent, il n'est pas recouvert de granulations colorées.

*Lapin n° 2*, tué quatre heures après l'injection de 0,4 centimètre cube d'insuline (poids : 2 kgs 350), sans avoir eu de manifestations d'hypoglycémie). A l'œil nu, les coupes présentent une coloration violet carmin, avec quelques petites taches bleuâtres, correspondant aux espaces interlobulaires qui ne contiennent point de glycogène.

Cette préparation contient la plus forte quantité de glycogène que nous ayons observée. Sur toute la surface des lobules, les cellules sont littéralement bourrées de gouttelettes ; à peine pouvons-nous à quelques places voir le centre d'un lobule moins fortement coloré. Ce sont de fines gouttelettes, mais en très grande abondance, qui occupent le protoplasma cellulaire, en remplissant tout l'espace, laissant cependant le noyau libre pour autant qu'il n'est pas recouvert par elles. La préparation colorée au Lugol donne un résultat analogue. Les lobules entiers font des taches brunes et ne laissent que les espaces interlobaires non colorés. Les travées sont bien conservées et chaque cellule a des limites nettes ; au centre de chacune d'elles, on peut voir un espace arrondi, plus clair, qui correspond au noyau ; en quelque sorte, nous obtenons son image négative.

*Lapin n° 3*, tué cinq heures après l'injection de 1 centimètre cube d'insuline (poids : 2 kgs 800) ; c'est le seul qui ait présenté des troubles dus à l'hypoglycémie : dyspnée, puis quelques crampes, environ un quart d'heure avant d'être sacrifié. La dose administrée a été juste trop forte. Le foie de ce lapin contient une quantité de glycogène un peu moindre que dans le cas précédent ; cependant la totalité des lobules présente des cellules bourrées de fines granulations. A quelques endroits, la partie périphérique des lobules, au voisinage des espaces interlobulaires, est moins riche en glycogène : telle est la seule différence que présente cette préparation avec celle du cas précédent. La coloration au Lugol permet de faire la même constatation : les cellules renferment d'abondantes granulations brunes, laissant cependant libre au centre l'espace occupé par le noyau.

*Lapin n° 4*, tué six heures après l'injection de 0,5 centimètre cube d'insuline (poids : 2 kgs 400) ; il n'a pas eu de dyspnée ni de crampes hypogly-

cémiques. Comparée à celle du lapin n° 3, la quantité de glycogène dans le foie de ce lapin est sensiblement égale. La répartition est aussi la même. Les espaces interlobulaires ne contiennent point de glycogène ; les cellules de la périphérie des lobules, en particulier dans le voisinage des espaces interlobulaires, sont beaucoup moins riches en gouttelettes colorées. Plus on se rapproche du centre des lobules, plus la coloration devient intense : cependant, elle ne dépasse jamais les limites des cellules. Sur la préparation traitée

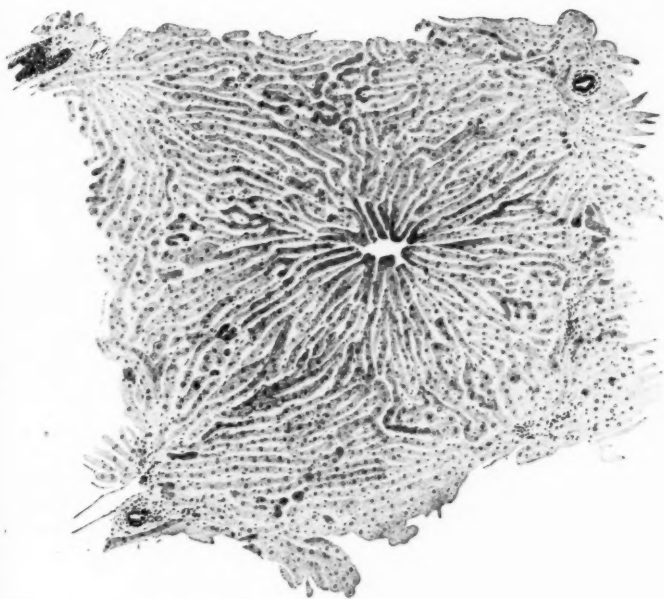


FIG. 3. — *Lapin n° 4*

Les cellules hépatiques sont bourrées de glycogène du centre à la périphérie du lobule, ce qui est rendu par le ton uniforme des travées sur toute la surface du lobule, mais plus foncé que sur la figure 1.

au Lugol, nous voyons également le centre des lobules intensément coloré en brun : les limites cellulaires sont marquées très nettement. Elles laissent voir au centre l'espace clair occupé par le noyau, qui ne contient point de glycogène. La périphérie des lobules renferme peu de gouttelettes colorées, les espaces interlobulaires en sont complètement privés. La quantité va en diminuant du centre vers la périphérie.

*Lapin n° 7*, tué dix heures après l'injection de 0,5 centimètre cube d'insuline (poids : 2 kgs 850) sans avoir eu ni dyspnée ni crampes d'hypoglycémie.

Dans les coupes provenant du foie des animaux précédents, la coloration, à l'œil nu, était violet carmin ; pour le n° 7, elle passe au bleu clair ; sans l'aide du microscope, il est possible de voir déjà une grande différence entre ce cas et les précédents. En effet, la constatation confirme la première impression. La quantité totale est moindre que dans les préparations déjà décrites. Le glycogène présente une répartition beaucoup plus uniforme sur la surface des lobules, mais, par contre, d'une cellule à l'autre, le nombre et la dimension des gouttelettes varient. A ce point de vue, la partie centrale et la périphérie des lobules ne présentent plus de différences.

La préparation, traitée par la liqueur iodo-iodurée, montre de même une répartition plus uniforme sur la surface des lobules, mais des variations d'une cellule à une autre.

*Lapin n° 6*, tué vingt-quatre heures après l'injection de 0,5 centimètre cube d'insuline (poids : 2 kgs 850). Il n'a pas présenté de manifestation d'hypoglycémie. Ici, la différence avec les autres préparations devient encore plus frappante ; en effet, nous n'arrivons pas à déceler la plus petite trace de glycogène ; nous ne tenons pas compte de quelques dépôts qui sont manifestement sur un autre plan que la préparation elle-même, d'autant plus que la coloration par le Lugol ne révèle pas non plus de trace de glycogène.

Si nous résumons nos constatations dans la série des lapins, nous partons de zéro chez le témoin, trouvons deux heures après l'injection une quantité déjà abondante, qui augmente très nettement jusqu'à la cinquième ou sixième heure, puis diminue à la dixième heure pour retomber à zéro vingt-quatre heures après l'injection. Le point culminant de l'action de l'insuline se manifeste donc cinq à six heures après que l'animal a reçu par voie sous-cutanée une dose de 0,3 à 0,65 centimètre cube de ce médicament.

Le glycogène se trouve en dépôt au centre des cellules, c'est-à-dire au point où le sang de la veine porte a quitté la veine centrale. Au bout de quelques heures, il se répartit d'une façon plus uniforme sur toutes les parties du lobule, pour finir par disparaître au bout de vingt-quatre heures.

Bickel et Collazo, résumant leurs observations, décrivent une première phase de l'action croissante de l'insuline, qui dure jusqu'à la sixième heure ; dans une première période, il y a abaissement du sucre dans le sang, ainsi que de la graisse et des acides aminés ; dans la seconde période, il se produit un fort dépôt de glycogène ; dans la troisième période débute la destruction normale du glycogène, et ce moment coïncide avec le début de la deuxième phase, de l'action décroissante de l'insuline, qui de la septième heure après l'injection dure jusqu'à la trentième heure. Dans une première période, il ne se forme plus de dépôt de glycogène ; celui qui est en réserve est fortement dissocié. La seconde période est celle de la destruction anormale des hydrates de carbone après introduction de sucre dans l'intestin. Dans la période sui-

vante, ce métabolisme anormal s'accroît encore ; la graisse est mobilisée.

Nos résultats viennent confirmer ceux de ces deux auteurs ; comme eux, nous trouvons dans les premières heures une augmentation progressive du dépôt de glycogène, puis un maximum à la sixième heure, et dès ce moment une diminution, puis une disparition de la réserve de cette substance.

Quelqu'un nous fit la remarque que la méthode des colorations histologiques ne nous donnerait jamais un résultat exact par le fait que le glycogène est réparti très inégalement d'une partie du foie à une autre. Pour nous mettre à l'abri de cette objection et pour éliminer dans la mesure du possible les causes d'erreur, nous avons prélevé du matériel provenant de plusieurs endroits de l'organe. Nous n'avons jamais trouvé une différence sensible entre les diverses parties examinées. Si du reste cette critique était justifiée, aurions-nous obtenu une augmentation aussi régulière pendant les six premières heures, puis une diminution, et pour finir une disparition du dépôt de glycogène dans le foie ? Nous ne pouvons pas croire que le hasard seul nous ait favorisé.

L'examen microscopique des préparations traitées par le soudan III ne montre dans cette série aucun rapport quelconque entre les variations de la teneur en graisse et celles de la teneur en glycogène. Nous ne pouvons donc en tirer aucune conclusion.

III. — L'interprétation des résultats obtenus avec la série des chiens exige une grande prudence. Il faut tenir compte des nombreux facteurs qui sont ici entrés en jeu et qui tendent à modifier le métabolisme des hydrates de carbone, en particulier le dépôt de glycogène dans le foie et sa mobilisation ; ne mentionnons que la narcose et le traumatisme opératoire, qui ont eu à coup sûr une grande influence, de même que l'alimentation pendant la survie et, pour le chien n° 6, l'infection générale que nous n'avons malheureusement pas pu éviter.

Pour que l'intervalle soit très court entre le moment où l'animal se trouvait dans les conditions de l'expérience et celui où nous avons prélevé le matériel à examiner, et pour n'introduire dans l'organisme aucune substance qui pût modifier le dépôt de glycogène, nous avons choisi un moyen brutal : nous avons abattu nos victimes d'un coup de pistolet. Pour le même motif, les lapins ont été assommés et les souris décapitées.

Nous suivrons pour cette série l'ordre suivant : d'abord le chien témoin, non opéré, non injecté ; puis le chien traité pendant seize jours (y compris une interruption de huit jours : nous étions arrivé au bout de notre provision d'insuline), sans avoir été opéré, tué quatre

heures\* après la dernière injection ; ensuite les animaux opérés et non injectés : celui qui fut tué au dixième jour et celui qui périt le dix-septième ; enfin ceux qui furent opérés et qui ont reçu de l'insuline ; le premier mourut douze heures après l'opération, le second fut tué le dixième jour, le dernier mourut le treizième jour. A l'autopsie, nous n'avons pu dans aucun cas découvrir un reste de pancréas, ni de pancréas accessoire.

*Chien n° 4.* — La préparation présente une coloration rosée, en général ; mais les cellules examinées au fort grossissement ne semblent pas renfermer de glycogène en granulations ; cependant, à quelques places, il est possible de voir de fines granulations à l'intérieur des cellules et sur le même plan qu'elles. A l'immersion, on peut découvrir de très fines granulations rouge carmin, mais le protoplasma présente encore la même coloration rosée.

La préparation au Lugol montre le glycogène réparti surtout à la périphérie des lobules. Les cellules renferment d'abondantes granulations brun foncé, plus ou moins fines ; au centre de chaque cellule se trouve un espace arrondi, sans granulations. Les différentes coupes montrent une répartition régulière du glycogène sur la plus grande partie des lobules. Par ci, par là, le centre est moins richement coloré, parfois sans glycogène.

La préparation colorée par le soudan III montre d'abondantes et fines gouttelettes de graisse dans les cellules, particulièrement au centre des lobules.

*Chien n° 7.* — Coloration rougeâtre de toute la préparation, sans que l'on puisse avec le faible grossissement déceler des gouttelettes de glycogène. A l'immersion, un grand nombre de cellules renferment de très fines gouttelettes dans le protoplasma, près de la membrane cellulaire. La répartition sur la surface des lobules est régulière et contribue à donner la teinte uniforme.

La préparation colorée au Lugol montre une répartition moins régulière : quelques lobules sont plus riches en glycogène que leurs voisins ; dans la plupart des cas, le centre est plus fortement coloré que la périphérie, mais cependant il y a encore de grandes différences et inégalités dans un même lobule.

Traité par le soudan, la préparation ne laisse découvrir que peu de graisse en fines gouttelettes dans les cellules du centre de quelques lobules.

*Chien n° 5.* — La préparation colorée au carmin ne contient point de glycogène, pas plus que celle traitée par le Lugol. Par contre, le tissu hépatique montre sur toute la surface des lobules d'abondantes vacuoles arrondies comprimant les cellules. Colorée par le soudan III, la préparation montre à l'œil nu une intense couleur jaune brun. Les lobules sont, du centre à la périphérie, bourrés de grosses gouttelettes de graisse qui compriment les cellules. Seuls les espaces interlobulaires ne contiennent point de substance mise en évidence par les colorants de la graisse.

*Chien n° 3.* — La préparation traitée par le soudan III montre une intense coloration brune. Le dessin des cellules et des travées est complètement effacé par la stéatose. A peine peut-on reconnaître quelques lobules, grâce à la disposition des veines centrales et des espaces interlobulaires.

La préparation au Lugol ne décèle aucune particule colorée en brun dans le tissu hépatique, fortement modifié par l'abondance de graisse.

Dans la préparation au Best, nous ne pouvons trouver aucune trace de

glycogène : faisons abstraction de quelques dépôts qui se trouvent manifestement sur un plan différent de celui des cellules.

*Chien n° 1.* — Coloré par le carmin, le glycogène se montre inégalement réparti sur les différentes parties de la préparation et d'une partie d'un lobule à une autre. Cependant le centre et la partie moyenne semblent être plus riches que la périphérie : ce sont de fines gouttelettes contenues dans le protoplasma cellulaire, mais réparties inégalement d'une cellule à une autre dans le même champ ; parfois le protoplasma en est bourré, parfois nous ne trouvons que quelques gouttelettes. La préparation au Lugol donne une idée plus nette de la répartition, car nous n'avons pas la coloration des noyaux, et, sur un fond jaune clair, les particules se détachent distinctement en brun.

*Chien n° 2.* — Sur les différentes parties de la préparation colorée par le Best, la répartition du glycogène est inégale ; certaines parties en montrent une faible quantité ; à d'autres endroits, le protoplasma des cellules est bourré de gouttelettes plus ou moins fines. La forme des cellules est modifiée par la quantité de vacuoles de graisse qui compriment le tissu ambiant.

La coloration au Lugol montre également une répartition irrégulière, mais les granulations brunes occupent la région centrale des lobules. Près des espaces interlobulaires se trouvent peu d'éléments colorés par l'iode.

*Chien n° 6.* — Sur la préparation au Best, le glycogène, en quantité plus faible, est réparti à la périphérie des lobules. Par places, ce sont d'abondantes granulations plutôt grossières qui occupent le protoplasma cellulaire. Dans d'autres préparations, le protoplasma, sans renfermer de gouttelettes, présente une teinte rosée.

Sur la préparation au Lugol, le glycogène se montre aussi réparti à la périphérie des lobules.

La teneur en graisse est fortement augmentée. Il s'agit en partie de grosses gouttelettes distribuées sur presque toute la surface des lobules, en partie de fines gouttelettes dans le protoplasma des cellules, où elles n'arrivent pas à déplacer le noyau.

*En résumé,* chez les deux chiens à diabète pancréatique non traités, le glycogène a totalement disparu.

Chez les trois chiens à diabète pancréatique traités avec l'insuline, nous trouvons une faible quantité de glycogène, parfois même dans un cas en quantité relativement grande. La répartition se montre irrégulière sur les différentes parties.

Chez le chien non opéré, qui a reçu de l'insuline, le glycogène se trouve en grande quantité, très finement divisé.

Chez le chien non opéré, tué sans avoir reçu d'insuline, le glycogène est en quantité moindre ; là encore, il est très finement divisé. Cet animal a été sacrifié sans avoir été mis à jeun préalablement ; ce sont donc les réserves normales provenant de l'alimentation que nous observons dans ce cas. Le contenu en graisse est augmenté chez tous les chiens privés de pancréas, mais de façon beaucoup plus intense chez les animaux non traités que chez ceux qui ont reçu de l'insuline.

La constatation que nous avons faite chez les chiens à diabète pancréatique non traités ne fait que confirmer ce que tous les auteurs



écrivent : la réserve de glycogène a totalement disparu. Il s'est produit une stéatose très accentuée, facilement visible à l'œil nu : l'examen microscopique ajoute peu au diagnostic déjà posé lors de l'autopsie.

Il est intéressant de remarquer que les chiens dépancréatisés qui ont manifesté de l'hyperglycémie, de la glycosurie, possèdent encore un certain dépôt de glycogène dans le foie après avoir reçu de l'insuline. La quantité est faible, il est vrai, mais dans trois de nos cas le fait s'observe. Comme d'une part le diabète a été reconnu par l'hyperglycémie, comme d'autre part nous n'avons pu découvrir à l'autopsie aucun reste de pancréas aberrant, nous devons attribuer ce dépôt de glycogène à l'action de l'insuline.

Cette constatation confirme ce qu'ont observé Mac Leod et ses collaborateurs : chez le chien à diabète pancréatique, qui dans la règle a un foie très pauvre en glycogène (nous n'en avons pas vu de traces), ces auteurs ont trouvé une teneur élevée de cette substance dans le foie (jusqu'à 13,27 %) après traitement à l'insuline. Dale et Camb obtiennent le même résultat. Ercklentz donne le chiffre de 12 % comme taux du glycogène dans le foie d'animaux diabétiques nourris avec du sucre et traités en même temps par l'insuline.

Des deux chiens non opérés, celui qui a été traité montre une quantité de glycogène notablement supérieure à celle de l'autre sujet ; cependant le témoin n'avait pas été mis à jeun pour épuiser ses réserves. Pour attribuer ce résultat à l'effet de l'insuline avec certitude, il faudrait s'appuyer sur plus d'une observation.

Rappelons les expériences sur les lapins, où nous avons aussi trouvé une augmentation du glycogène dans le même espace de quatre heures après l'injection ; mais nous trouvons déjà des différences dans la répartition du glycogène, dans d'autres points de détail qui font supposer que chacune des deux espèces se comporte de façon différente vis-à-vis de cette substance.

En jetant un coup d'œil d'ensemble sur les résultats de nos expériences, nous voyons donc qu'ils ne concordent pas entre eux ; ceux que donnent les lapins sont les plus nets. Ici, en effet, nous constatons qu'au moment où l'action de l'insuline se fait le plus sentir, le taux du glycogène est le plus élevé dans le foie. Il ne nous paraît guère possible d'interpréter ce fait autrement qu'en admettant une mise en réserve du glycogène aux dépens du sucre du sang, et nous pensons que dans ce cas l'hypoglycémie est la conséquence de la concentration des hydrates de carbone dans le foie.

Quant aux résultats des expériences faites sur les chiens dépancréatisés, on pourrait les interpréter dans le même sens. Toutefois, les résér-



Des formulées plus haut s'imposent, et nous ne voulons pas baser de conclusions sur ces résultats.

Enfin les souris ont donné un résultat toujours négatif, c'est-à-dire qu'aucune variation constante du taux du glycogène dans le foie n'a été notée. Si, malgré cela, il y a de l'hypoglycémie, celle-ci doit relever d'un autre mécanisme que chez le lapin : ce mode d'action cependant reste inconnu pour le moment. Il faut donc admettre que le mécanisme qui détermine l'hypoglycémie par l'insuline varie d'une espèce à l'autre.

Notons enfin que, dans les différentes séries d'expériences, nous avons cherché à établir s'il y avait des rapports entre la teneur du foie en glycogène et en graisse, et, si oui, quels étaient ces rapports. Nous avons cependant dû constater que les quantités relatives de ces deux substances ne variaient ni dans le même sens ni en sens inverse. Il paraît donc que de pareils rapports n'existent pas. Cette question, il est vrai, n'a pas d'intérêt spécial pour le problème principal que nous traitons, mais le fait méritait cependant d'être signalé.

### CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Des trois séries d'expériences, nous obtenons des résultats qui diffèrent les uns des autres, alors que dans chaque série ils concordent entre eux. Nous devons donc admettre que les espèces considérées se comportent chacune à sa façon vis-à-vis de l'insuline, et nous séparerons aussi les conclusions :

*Les souris* ne montrent aucune augmentation du glycogène dans le foie après l'injection sous-cutanée d'insuline à la dose juste inférieure à celle qui provoque les crampes et quel que soit le temps écoulé jusqu'au prélèvement du matériel à examiner.

*Les lapins* donnent un résultat positif. Le dépôt de glycogène dans le foie augmente graduellement jusqu'à la cinquième heure après l'injection de la dose d'insuline, juste insuffisante pour provoquer les crampes d'hypoglycémie. La quantité reste stationnaire jusqu'à la sixième heure, puis diminue et revient au bout de vingt-quatre heures à ce qu'elle est chez le lapin témoin, c'est-à-dire nulle.

Le glycogène se trouve sous forme de fines gouttelettes dans le protoplasma des cellules, à la partie centrale des lobules pendant les premières heures, puis se répartit plus également sur toute la surface des lobules.

*Les chiens à diabète pancréatique* ont un foie complètement privé de glycogène, mais il s'est reformé un dépôt chez ceux qui ont reçu de l'insuline ; simultanément se produit une diminution de la quantité de graisse qui, chez les chiens non traités, est très forte.

Le chien normal montre une augmentation de la teneur du foie en glycogène après injection d'insuline. La répartition est inégale dans les différentes parties d'une même préparation ; les gouttelettes sont très fines et occupent le protoplasma des cellules.

Ainsi, les différentes espèces d'animaux réagissent de façon différente à l'insuline, quant à la quantité de glycogène contenue dans le foie.

Enfin, entre la teneur du foie en glycogène et sa teneur en graisse, il n'existait pas de rapports chez nos animaux d'expérience ; cette constatation permet de supposer que le mécanisme qui détermine l'hypoglycémie par l'insuline varie d'une espèce à l'autre ; elle est, en outre, susceptible d'expliquer les divergences d'opinions entre différents auteurs.

#### BIBLIOGRAPHIE

- BABKIN. — L'influence de l'insuline sur la formation du glycogène. (*Brit. Journal of exp. Pathology*, vol. IV, n° 6, 1923.)
- BANTING, BEST, COLLIP et MAC LEOD (cités par Staub). — *Journal of Metabolic Research*, 2, 136, 1922 (Ref.).
- BICKEL et COLLAZO. — Ueber den Mechanismus der Insulinwirkung. (*Deutsche Med. Wochenschr.*, 1923, n° 45, p. 1408.)
- COLLAZO et HAENDEL. — Experimentelle Beiträge zur Insulinfrage. (*Deutsche Med. Wochenschr.*, 1923, n° 51, p. 1546.)
- COLLAZO, HAENDEL et RUBINO. — Ueber den Wirkungsmechanismus des Insulins. (*Klin. Wochenschr.*, 1924, n° 8, p. 323.)
- Id. — Experimentelle Beiträge zur Insulinfrage. (*Deutsche Med. Wochenschr.*, 1924, n° 23, p. 747)
- CORI, PUCHER et BOWEN (cités par Staub). — *Proc. of the Soc. f. exp. biol. u. Med.*, 21, 122, 1923.
- CORMICK et MAC LEOD (cités par Lesser). — *Die Innere Sekretion des Pankreas*. Iéna, 1924.
- DALE (cité par Guggenheim). — A lecture on the physiology of Insulin. (*The Lancet*, 204, 1923, 989.)
- DALE et CAMB. — Physiologie des Insulins. (*The Lancet*, 1923, n° 5203 ; *Anal. in der Deutschen Med. Wochenschr.*, 1923, n° 31, p. 1029.)
- DUDLEY et MARRIAN (cités par Staub). — *The biochem. Journal*, 17, 435, 1923.
- ERCKLENTZ. — Ueber die Behandlung des Diabetes mit Insulin. (*Deutsche Med. Wochenschr.*, 1923, n° 33, p. 1073.)
- GREVENSTUCK. — Ueber die klinische Verwendung von Pankreas-Extrakten bei Diabetes mellitus. (*Klin. Wochenschr.*, 1923, n° 15, p. 704.)
- GUGGENHEIM. — Die Verwendung von Pankreas-Extrakten bei Diabetes mellitus. (*Schweiz. Med. Wochenschr.*, 1923, n° 35, p. 819.)
- LAUFBERGER. — Theorie der Insulinwirkung. (*Klin. Wochenschr.*, 1924, n° 7, p. 264.)
- LESSER. — *Die Innere Sekretion des Pankreas*. Iéna, 1924.
- STAUB. — *Das Insulin*. Berlin, 1924. — Insulin. (*Klin. Wochenschr.*, 1923, n° 43, p. 2089, n° 44, p. 2139 et 1924, n° 2, p. 49, n° 3, p. 97.)

LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE  
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS  
Professeur G. ROUSSY

## ABSENCE CONGÉNITALE DE L'UTÉRUS ET CANCER DE L'OVAIRE A TYPE SÉMINOME

par

Robert DUPONT et SIMARD

Les hasards de la clinique nous ayant fait rencontrer un cas d'absence de trompes et d'utérus, coexistant avec, en guise d'ovaires, une tumeur à type séminome, nous avons pensé qu'il était intéressant d'étudier ce fait avec quelques détails.

Après une rapide étude clinique, nous étudierons longuement notre observation au point de vue anatomo-pathologique. Enfin nous essaierons d'interpréter les faits en ayant recours à l'embryologie.

Voici tout d'abord notre observation :

### A. — ÉTUDE CLINIQUE

M<sup>me</sup> X..., âgée de cinquante-quatre ans. Dans ses antécédents, on note que sa grand'mère était fort mal réglée et qu'après la naissance du père de la malade, ses règles cessèrent complètement..

Sa mère est morte de cancer de l'estomac.

Son père est mort très âgé, sans qu'elle en sache la cause.

Elle a un frère bien portant.

Cette femme n'a eu ses règles que vers vingt ans. Celles-ci consistèrent uniquement en l'écoulement de quelques gouttes de sang, lesquelles ne se produisaient d'ailleurs que très irrégulièrement, tous les trois ou quatre mois, et ne duraient qu'une demi-journée. Vers quarante ans, cet écoulement cessa complètement.

La malade est une grande femme maigre. Ses glandes mammaires sont complètement atrophiées. On ne perçoit pas de corps thyroïde. La peau du pubis est entièrement glabre ; néanmoins les organes génitaux externes sont parfaitement conformés.

Depuis deux ans, elle souffre du ventre.

Elle a été conduite à consulter parce qu'elle a été incommodée par des poussées hémorroïdaires fréquentes et parce que, depuis six semaines, elle urinait difficilement.

A l'examen, on trouve une énorme tumeur faisant saillie au-dessus du pubis du côté gauche.

Au toucher, on est très étonné de ne pas trouver de col ; le vagin semble très court, mais cela n'est pas surprenant, car toute la cavité pelvienne est occupée par une masse correspondante et faisant suite à la masse sentie au-dessus du pubis, masse peu mobile, qui comprime rectum et vessie et qui a tous les caractères d'un fibrome.

En touchant avec grande attention, on perçoit une saillie à l'endroit où devrait se trouver le col, et l'on pense que c'est de lui qu'il s'agit.

La tumeur empêchant de mettre un spéculum, on ne peut vérifier par la vue cette sensation.

Le diagnostic posé étant celui de fibrome, une intervention proposée est acceptée immédiatement.

*Opération le 3 mars 1924.* — Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie médiane, sous-ombilicale. Le ventre ouvert, on trouve une énorme tumeur qui semble dépendre de l'ovaire gauche ; elle adhère à l'S iliaque, aux parois du bassin et au Douglas. Elle présente quelques saillies, notamment par en bas, et c'est certainement une de ces saillies qui a été prise pour le col.

Avant de libérer la masse, on va à la recherche de l'utérus et l'on est très surpris de ne pas le trouver à sa place. On le suppose alors masqué par la tumeur et l'on se propose de l'aborder du côté droit en suivant la trompe, mais, de ce côté, on ne trouve qu'un repli soulevant le ligament large. Ce repli est terminé en dehors par une petite masse jaunâtre, qui semble être l'ovaire. Après ligature du pédicule conduisant à cette masse, on ouvre le ligament large et on va à la recherche de l'uretère. Celui-ci est facilement trouvé, mais, en guise d'utérine, on ne voit qu'un cordon fibreux qui passe devant le conduit urinaire. Après avoir sectionné le cordon, on est mené, en le suivant, sur une petite masse située au centre du bassin et qui paraît être tout ce qu'il y a d'utérus.

La tumeur est cravatée par un cordon analogue à celui qui existe à droite et qui, comme ce dernier, à l'aspect d'une trompe.

Après avoir séparé la tumeur de l'S iliaque, à laquelle elle est unie par quelques fausses membranes denses (que l'on prélève pour l'examen histologique), on cherche l'uretère gauche, qu'on trouve facilement. Cet uretère gauche étant très bien repéré, la tumeur est libérée de bas en haut. L'utérine gauche qui, elle, existe bien, est liée en dehors de l'uretère et conduit en dedans jusqu'à la petite masse centrale signalée.

Puis, après séparation du péritoine antérieur, on attire en haut cette petite masse et on coupe d'avant en arrière, pensant ouvrir le vagin, mais on ne sectionne que des tissus fibreux : le vagin n'est pas ouvert.

La tumeur et les vestiges d'utérus et de trompes étant enlevés, il reste, entre le péritoine pré-rectal et pré-vésical, une nappe celluleuse.

On termine l'opération en rapprochant les deux lames péritonales, antérieure et postérieure, puis l'on ferme le ventre sans drainage.

Suites simples, lever le dixième jour, sortie le quinzième.

Avant son départ, on constate que le vagin a des dimensions normales : il mesure 6 centimètres de profondeur.

Etant donné la structure de la tumeur, que nous étudierons en détail plus

loin et que nous pensons être un séminome, nous avons fait subir à l'opérée un traitement radiothérapique post-opératoire, guidés en cela par ce que l'on sait des résultats constatés chez l'homme dans les séminomes du testicule.

## B. — ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

### I. — Aspect macroscopique

La tumeur est assez considérable : elle pèse 1.220 grammes ; elle est de forme grossièrement ovale, légèrement aplatie, elle a le volume d'une tête de nouveau-né et ses dimensions sont les suivantes : 16 centimètres de long, 11 de large, 5 de haut.

Le cordon qui lui fait suite a 10 centimètres de longueur. En son milieu

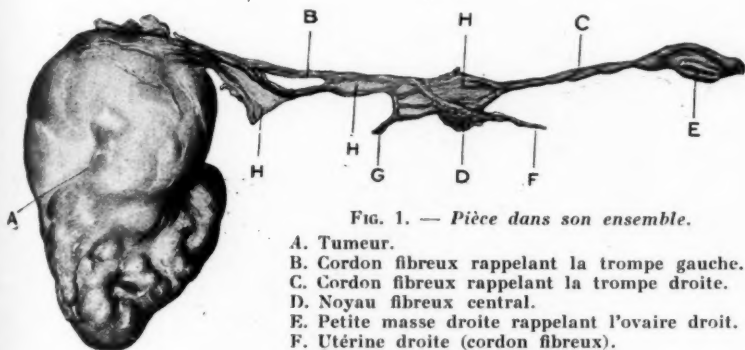


FIG. 1. — Pièce dans son ensemble.

- A. Tumeur.
- B. Cordon fibreux rappelant la trompe gauche.
- C. Cordon fibreux rappelant la trompe droite.
- D. Noyau fibreux central.
- E. Petite masse droite rappelant l'ovaire droit.
- F. Utérine droite (cordon fibreux).
- G. Utérine gauche (perméable).
- H. Péritoine.

existe un renflement du volume d'une fève, et à sa partie externe est appendu un petit corpuscule jaunâtre mesurant 3 ou 4 centimètres de long sur 1 centimètre de hauteur.

La surface de la tumeur est lisse et brillante ; on y distingue de nombreux vaisseaux qui tranchent sur un fond gris rosé. A la partie postéro-inférieure existent quelques vestiges d'adhérences d'origine inflammatoire rompues au cours de l'opération.

Sur la tranche de section, une capsule fibreuse, périphérique, assez mince, distribue en profondeur des travées qui séparent en lobules irréguliers le parenchyme tumoral. Celui-ci est de couleur grise, un peu rosée, de consistance molle, le doigt y pénètre facilement.

Le pôle supérieur est formé d'une bouillie diffuse, brune, qui s'écoule pour laisser une cavité qui occupe la majeure partie de la tumeur. Aucune formation bourgeonnante et kystique, ni à l'extérieur, ni dans le fragment de tumeur non encore dégénéré.

## II. — Aspect microscopique.

De nombreux fragments ont été prélevés en différents points :

- 1° du cordon,
- 2° de son renflement central ;
- 3° de son corpuscule terminal ;
- 4° de la tumeur.



FIG. 2. — Aspect général de la tumeur à un faible grossissement ; masse homogène de cellules (A), sillonnée par un stroma très grêle (B).

Fixées au formol, les pièces ont subi les colorations suivantes :

- Hématéine-éosine ;
- Hématéine à l'argent, éosine, bleu Poirier ;
- Fuchséline ;
- Iode.

1° *Cordon fibreux.* — Les coupes ne présentent ici qu'un tissu conjonctif adulte, scléreux, aucune cavité, ni lumière, pas de muqueuse rappelant la muqueuse tubaire.

Le cordon est entouré de nombreux vaisseaux qui le traversent en plusieurs points ; ces vaisseaux sont parfois trombosés ; ils possèdent toujours une paroi très épaisse.

2° *Renflement central.* — Même structure sans trace de cavité, ni rien rappelant la muqueuse utérine. Pas de fibres musculaires lisses.

3° *Corpuscule terminal.* — Ici la structure est différente. Dans cette région, on rencontre, en effet, un tissu conjonctif, richement cellulaire, très fibroblastique, ce qui donne à la coupe un aspect de tissu ovarien. Cependant nous n'avons pu rencontrer de formations folliculaires, de cellules à lutéine ou de cicatrice du corps jaune. En somme, aucune formation ne signalant la présence d'éléments actifs de l'ovaire ; il ne semble donc s'agir que d'un tissu conjonctif banal, quoique un plus différencié que le précédent, renfermant des réactions inflammatoires chroniques sur l'origine desquelles il est impossible de se prononcer de façon certaine.

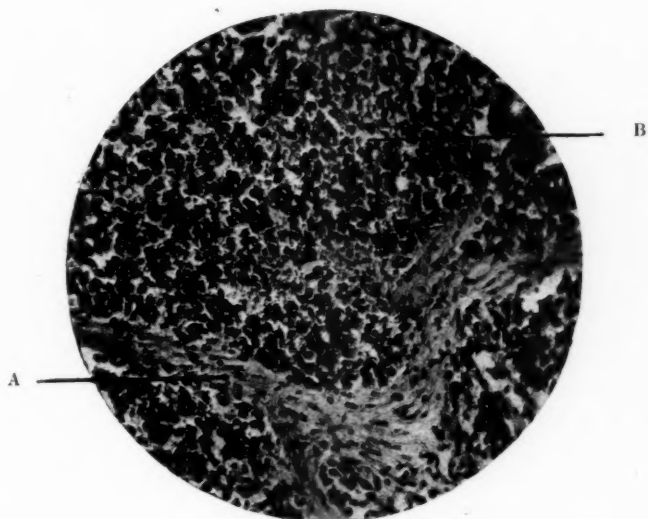


FIG. 3. — Tissu conjonctif adulte (A) encerclant les cellules tumorales (B).  
Moyen grossissement.

4° *Tumeur.* — L'étude histologique de la tumeur est plus intéressante et plus complexe ; elle permet de reconnaître des amas cellulaires plus ou moins irréguliers et constitués selon les points d'éléments légèrement différents.

De façon générale, les cellules ont une forme polygonale. A la périphérie de la cellule, le protoplasme est peu abondant, assez fortement colorable ; il présente un réticulum finement dessiné ; le noyau est volumineux, très basophile, et occupe presque entièrement la cellule.

Dans les zones qui s'éloignent de la surface, le protoplasme change d'aspect ; il devient clair, semble s'être condensé à la périphérie, et le noyau dessine encore plus nettement ses filaments chromatinien. Est-ce défaut de fixation ou présence de glycogène ? Il semble, en tout cas, que le centre de la tumeur soit beaucoup plus fragile. Brault, puis Chenot, à propos des séminomes, ont insisté



sur la teneur en glycogène des tumeurs friables, à évolution rapide. La nôtre présente, sous l'action de l'iode, une coloration brunâtre accentuée.

Les éléments cellulaires disposés en lobules ou en trainées sont entourés d'un tissu conjonctif plutôt grêle ; celui-ci est représenté par quelques éléments fibroblastiques et fibrillaires dessinant un fin réseau qui part de la capsule et s'enfonce en profondeur.

Les vaisseaux sont assez nombreux et ne présentent en aucun point une structure embryonnaire. Ça et là existent quelques petites plages de réaction

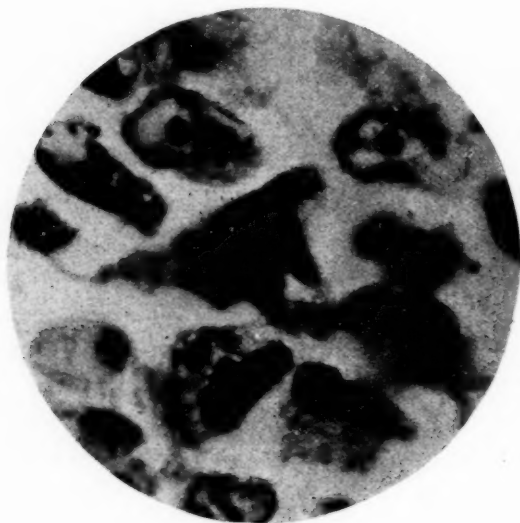


FIG. 4. — Détails des cellules tumorales :  
ovales, quelquefois monstrueux ; protoplasme clair, « vidé ».

inflammatoires à lymphocytes. Enfin, les remaniements et dégénérescences sont considérables : la partie supérieure de la tumeur est presque totalement nécrosée, on n'y retrouve que des éléments pycnotiques ; en divers endroits, des plages hémorragiques, plus ou moins étendues, dissocient les cellules tumorales qui commencent à dégénérer.

Nous avons examiné également un fragment de fausse membrane prélevé à l'endroit où la tumeur adhère à l'S iliaque. Ce fragment ne contenait aucune cellule néoplasique ; la tumeur n'avait donc pas progressé en dehors de sa coque, et l'adhérence était uniquement inflammatoire.

\*  
\*\*

L'absence d'utérus n'est pas un fait exceptionnel, puisque Max Thorell, dans un travail paru en 1919, estime à 400 le nombre de cas publiés à cette époque, cas publiés d'ailleurs presque tous à l'étranger.

Le plus souvent, l'absence d'utérus ne s'accompagne pas d'absence des ovaires et, dans tous les cas publiés, la présence d'ovaires est notée. C'est d'ailleurs à l'occasion de troubles dus à l'ovaire que la malade est opérée, et l'on découvre l'anomalie, qui n'avait pu jusque-là qu'être soupçonnée. Dans certains cas, il s'agit de tiraillements, de douleurs dans le bas-ventre, survenant de façon périodique et dus sans doute à une poussée congestive, correspondant à une absence de règles : c'est là le cas le plus fréquent. Les ovaires trouvés à l'opération sont en général scérokystiques.

Beaucoup plus rarement, l'ovaire est le siège d'une tumeur, et c'est à cette occasion que la malade est opérée. Nous n'avons, à ce propos, trouvé dans la littérature qu'un cas s'accompagnant de tumeur de l'ovaire, cas appartenant à Danel et cité dans la thèse de Dreyfus. Vu la rareté de telles observations, nous la rapportons ici :

M<sup>lle</sup> B..., vingt-cinq ans, bonne santé, jamais réglée, à part cela développement normal. Depuis dix-huit mois (janvier 1903), amaigrissement progressif, rapide, surtout depuis trois mois, affaiblissements, malaises.

Le ventre commence à grossir en janvier 1904. Anorexie.

Le 30 juillet, tumeur hypogastrique ressemblant à l'utérus gravide. Vulve normale. Clitoris volumineux. Vagin normal.

Une tumeur faisant saillie sur la paroi postérieure du vagin empêche le doigt d'arriver au bout jusqu'au cul-de-sac postérieur.

*Opération le 4 août* (Vanvers et Dubois). — Ascite légère. Enorme néoplasme jaunâtre. Adhérences au grêle et au cæcum. pas de noyaux péritonéaux.

On ne voit nulle trace d'utérus ni d'annexes : le bassin est vide.

Drainage, sutures.

Toucher aussitôt après : on ne sent pas le col, mais le vagin semble se continuer en haut par un étroit canal dans lequel on ne peut pénétrer (?).

Mort le 5 août, à 1 heure du matin.

L'examen histologique sera discuté plus loin.

L'aspect des organes génitaux externes, chez ces femmes, est très variable.

Dans notre cas, la vulve était absolument glabre. L'absence totale de poils semble montrer que la puberté n'avait pas eu lieu ; mais dans d'autres cas, au contraire (cas de Max Thorell, de Dreyfus, de Bonneau), il n'y a aucun caractère extérieur qui puisse faire penser à une malformation. C'est que, dans ces cas, il existait des ovaires normaux. Dans le nôtre, au contraire, l'ovaire n'a pas dépassé la phase embryonnaire et, par conséquent, son action trophique n'avait pu se faire sentir.

Dans notre cas, comme dans tous ceux signalés, la vulve était normale et le vagin ne présentait aucune anomalie.

Il est aussi curieux de constater que certaines de ces malades ont présenté, à certains moments, des ébauches de règles. La malade de Thorell a été réglée une fois. La nôtre dit avoir eu, pendant vingt ans, un écoulement très peu abondant, très irrégulier, mais enfin un écoulement tout de même.

Ces faits tendent à prouver que le vagin participe à la formation du flux menstruel.

Le toucher, chez ces femmes, ne suffit pas souvent pour faire un diagnostic, car il existe presque toujours un petit noyau fibreux central, qui peut être pris pour un utérus infantile extrêmement réduit. Le vagin étant parfaitement développé, si l'on ne songe pas à la malformation, on peut très bien passer à côté du diagnostic.

Le spéculum seul permet de faire voir l'absence du col, et c'est peut-être le seul signe qui puisse mettre sur la voie d'un diagnostic certain.

Il est à remarquer que ces femmes ont des relations sexuelles normales, et cela n'a pas lieu de nous surprendre, étant donné que tous leurs organes génitaux externes sont parfaitement développés, notamment leur clitoris, qui peut même être trouvé hypertrophié, comme dans le cas de Dreyfus.

Dans notre cas, nous avons noté une atrophie des glandes mammaires, mais ici il s'agissait d'une femme déjà âgée et qui nous a fait remarquer d'ailleurs qu'à un certain moment elle avait eu les seins plus développés qu'au moment où nous l'avons observée.

Dans les autres observations que nous avons lues, les seins présentaient un développement normal, qui ne paraît pas avoir été influencé par l'absence de l'appareil génital interne.

#### INTERPRÉTATION DES FAITS

Les faits que nous venons d'étudier ne peuvent être interprétés en bloc. A ce point de vue, il importe de séparer nettement le conduit uréthro-vaginal et l'ovaire.

En ce qui concerne l'atrophie du conduit tubo-utérin, l'interprétation des faits nous paraît être relativement facile. En effet, les canaux de Müller semblent avoir accompli leur migration normale, puisqu'on a pu en retrouver la trace au niveau du péritoine, qu'ils ont soulevé en ébauchant les ligaments larges; ils sont venus se terminer sur la ligne médiane, donnant lieu en se fusionnant à l'ébauche de l'utérus, mais sans doute fort incomplets dès l'embryon, ils ont achevé de s'atrophier par la suite, puisqu'en aucun point nous n'avons trouvé trace d'épithélium

au centre du cordon qui figure les trompes et l'utérus. Ce qui nous fait dire qu'ils ont bien existé, c'est autant leur aspect et leur situation vis-à-vis du péritoine que la présence de vaisseaux, vaisseaux existant en partie encore et dont la transformation fibreuse en certains points peut s'expliquer par la cessation de la fonction.

La coexistence de l'atrophie utéro-tubaire avec le développement normal du vagin nous paraît être d'une interprétation beaucoup plus complexe. L'on sait, en effet, qu'il est classique d'admettre que les trompes, l'utérus et le *vagin* se développent aux dépens des canaux de Müller, la vulve seule dépendant du bourgeon caudal. Or, nous avons vu qu'il n'y avait aucune continuité entre le petit bloc fibreux situé à la place de l'utérus et le conduit vaginal qui, par ailleurs, était absolument normal.

Comment alors admettre, en présence de cette pièce, que l'utérus et le vagin ont la même origine ? Si encore le vagin était en entonnoir et solidaire du rudiment de l'utérus, la chose serait discutable. Mais nous avons ici, d'un côté un organe parfaitement développé, ayant les dimensions normales, et de l'autre un organe complètement atrophié, organes qui sont complètement séparés l'un de l'autre ; il est vraiment très difficile, dans ces conditions, de leur considérer des origines communes.

Notre observation semble donc donner raison à Retterer, pour qui le vagin se développe, comme l'urètre, par le cloisonnement du sinus urogénital, par un mécanisme identique à celui qui détermine le cloisonnement du cloaque. Pour cet auteur, les canaux de Müller ne forment que la partie haute du conduit génital (trompes et utérus).

Si on admet cette façon de voir, nous comprendrons très bien que les trompes et l'utérus soient atrophiées et indépendantes, alors que le vagin, étant développé aux dépens du cloaque, est parfaitement normal.

Contre l'opinion classique, n'y-a-t-il pas lieu aussi de considérer la structure différente des muqueuses vaginale et utérine : épithélium malpighien à type cutané du vagin, épithélium cylindrique de l'utérus ?

Sans vouloir nous étendre sur ces questions d'embryologie, il nous semble qu'une pièce comme la nôtre est assez impressionnante pour être prise en considération et que les deux points que nous avons signalés viennent étayer puissamment les théories de Retterer.

L'absence des ovaires, ou du moins des ovaires sains, montre que, contrairement à la majorité des cas publiés, les ovaires ont participé aux troubles du développement primitif dès l'évolution génitale interne.

L'ovaire droit ne présente qu'une ébauche rudimentaire, et, seul le tissu conjonctif rencontré dans la petite masse jaunâtre, située contre le bassin, permet, sinon d'affirmer, du moins de considérer comme très probable qu'il y a eu ébauche d'ovaire et que cette ébauche a accompli sa migration normale.

L'absence d'éléments cellulaires nobles à ce niveau, l'absence de toute cicatrice du corps jaune, ne prouve pas qu'il n'y en ait jamais eu, car il s'agit d'une femme déjà âgée, et l'atrophie sénile a pu jouer ici plus tôt que normalement, étant donné la perturbation primitive apportée au système tout entier. L'existence de règles, même ébauchées, semble bien être en faveur de cette hypothèse.

L'étude de l'ovaire gauche, siège de la tumeur, est des plus intéressantes : elle nous a montré qu'il s'agissait d'une de ces tumeurs à type séminome, absolument analogue à celles qu'on rencontre chez l'homme et qui, grâce à Chevassu, ont conquis droit de cité en pathologie.

Chenot, sur le conseil de Masson, les a étudiées dans sa thèse, chez la femme, et en a rapporté quelques observations. Il les a bien différenciées des sarcomes, des carcinomes alvéolaires et des autres néoplasmes de l'ovaire, seules tumeurs de cet organe décrites avant son travail et celui de Masson.

Les séminomes sont distincts, tant par leur structure générale que par leur morphologie cellulaire.

Nous avons trouvé ici des éléments à grandes cellules à un ou plusieurs noyaux, noyaux énormes, centraux, contenant un ou deux nucléoles, groupés en amas, en cordons ou en lobules, avec un peu de tissu conjonctif intermédiaire. Or, ces éléments sont tout à fait analogues à ceux décrits par Chenot, et ces tumeurs n'ont ni les caractères des sarcomes — ceux-ci ayant des cellules petites, irrégulièrement placées et parsemées de néo-vaisseaux — ni les caractères des épithélioma végétants, puisque nous n'avons vu à l'intérieur de l'ovaire aucune végétation, ni aucune cellule cylindrique qui les caractérisent.

Il semble donc bien que nous sommes en présence d'un séminome et c'est peut-être le seul cas rencontré jusqu'ici d'une pareille tumeur, avec ébauche du reste des organes génitaux internes.

Toutefois, le cas de Danel, cité par Dreyfus et dont nous avons exposé plus haut l'histoire clinique, semble se rapprocher du nôtre au point de vue anatomique, tout au moins, puisque l'histoire clinique a été beaucoup plus tragique que dans notre cas.

Les descriptions histologiques de la tumeur de Danel signalent, comme dans notre cas, de grandes cellules uninucléées, leur disposition alvéolaire, l'absence de conjonctif, le peu de vascularisation, si bien que nous sommes en droit de nous demander s'il ne s'agissait pas, histologiquement, de séminome. Les travaux de Masson et de Chenot étant postérieurs à la publication de Danel, il est vraisemblable que cet auteur a interprété sa pièce d'après les données classiques à son époque, sans songer à la possibilité d'une tumeur dépendant d'éléments embryonnaires. Il en a fait un épithélioma lobulé, typique, mais la description qu'il en donne ne correspond pas à cette tumeur.

Sans insister sur cette interprétation rétrospective, constatons la rareté des faits analogues au nôtre et l'intérêt considérable qu'ils représentent au point de vue de la compréhension des tumeurs de l'ovaire. Masson, le premier, a pensé que les éléments de la première poussée, éléments des cordons sexuels et qui sont communs aux glandes génitales mâles et femelles, pouvaient persister et donner plus tard naissance à des tumeurs, tumeurs qu'il a appelées séminomes, et qui sont, de par leur origine, identique, absolument semblables chez l'homme et chez la femme.

Notre pièce semble confirmer la théorie soutenue par Masson. L'appareil génital étant resté embryonnaire, la persistance de *cellules embryonnaires* n'a rien de surprenant. Etant donné ce que nous avons constaté : l'état rudimentaire de l'appareil génital interne, la seule tumeur que pouvait présenter de tels éléments était évidemment une tumeur à éléments correspondant au degré de développement dudit appareil.

Il semble donc que notre pièce apporte un puissant appui à la théorie de Masson; mais, pour que cet appui fût complet, il faudrait que nous ayons trouvé, dans ce que nous pensons être un rudiment d'ovaire à droite et en certains points de la tumeur, des éléments encore sains correspondant aux cordons sexuels, non encore dégénérés.

Quoi qu'il en soit, il nous a paru très intéressant d'étudier le plus complètement possible cette observation, car ces cas sont exceptionnels, et l'on voit par ce que nous venons d'en dire la complexité des problèmes qu'ils soulèvent.

#### BIBLIOGRAPHIE

- DREYFUS (P.-Y.). — *Tumeurs malignes primitives de l'ovaire*, thèse, Paris, 1907.  
CHENOT (M.). — *Contribution à l'étude des épithéliomas primitifs de l'ovaire*, thèse, Paris, 1911.

(Bibliographie complète jusqu'à cette date)

- MASSON. — « Séminomes ovariens », *Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris*, p. 403, 1912.  
DESMAREST et MASSON. — « Séminome de l'ovaire chez une enfant de quatorze ans », *Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris*, p. 448, 1912.  
HORAND et FAYOLE. — « Epithélioma de l'ovaire ectopique du type séminome », *Lyon Médical*, pp. 883, 920-925, avril 1912.  
BRAUN (M.). — *Ein Fall Implantations metastase im Uterus nach primarem Ovarialcarcinom*, Inaug. Diss., München, 1913.  
MASSABUAU et ETIENNE. — « Le cancer primitif de l'ovaire », *Revue de Gynécologie*, p. 225-262, mars 1913.  
FORGUE et MASSABUAU. — « Epithélioma primitif de l'ovaire », in *Nouveau Traité de Chir.*, Le Dentu et Delbet, t. XXXIV, Paris, 1916 (gynécologie).  
STRONG. — Carcinoma of the ovary in a girl of twenty, *Am. J. Obst.*, New-York, 1. XXX, 218, 1919.

- GERSON (H.-M.). — A case of carcinoma of the ovary in a girl aged nine years, *Lancet*, II, 1195, 1919.
- AMADOU (F.). — *Contribution à l'étude du cancer de l'ovaire (épithélioma à cellules claires)*, thèse, Montpellier, 1919.
- MAX THORELL. — « Absence d'utérus », *Annales de Gynécologie et d'Ostétrique*, deuxième série, t. XIII, n° 5, année 1919, page 294.
- BONNEAU (R.). — « Absence congénitale de l'utérus provoquant des troubles fonctionnels qui ont fait penser à une hernie inguinale », *Soc. Anat.*, p. 114, fév. 1924.
-



## REVUE GÉNÉRALE

---

### LA LYMPHOPNEUMATOSE KYSTIQUE

par

P. MASSON

---

La pneumatose n'est pas, à proprement parler, une maladie. C'est une lésion, de découverte habituellement fortuite, caractérisée par la *présence de gaz qui, non seulement remplissent les vaisseaux lymphatiques de certaines régions, mais s'y accumulent au point de les dilater en kystes persistants, multiples et plus ou moins volumineux*. C'est pourquoi le nom de *Lymphopneumatose kystique* lui convient mieux que tous ceux qui lui ont été donnés jusqu'ici.

Les gynécologues connaissent depuis longtemps les kystes gazeux qui se développent parfois dans la *paroi vaginale* des femmes enceintes. Plus rarement, des kystes gazeux naissent dans la *paroi vésicale*. C'est à MAYER que nous devons (1823) la première description de kystes gazeux *siégeant dans l'intestin et le péritoine* d'un porc et leur dénomination restée classique de *pneumosis cystoides intestinorum*. En 1876, BANG observa des kystes semblables au cours de l'autopsie d'une femme morte de volvulus et proposa une théorie pathogénique sur laquelle je reviendrai plus loin. C'est seulement en 1899 que HAHN vit pour la première fois des kystes gazeux intestinaux sur le vivant.

Depuis, de nombreuses publications sur ce sujet ont vu le jour, non que les kystes gazeux entéro-péritonéaux soient d'un intérêt pratique puissant, mais parce qu'ils sont rares et surtout parce que leur existence même a quelque chose de paradoxal. On peut dire d'eux qu'ils ont étonné tous ceux qui les ont observés.

Dans cette Revue générale, j'envisagerai surtout le cas de la *lymphopneumatose entéropéritonéale : pneumosis cystoïde intestinorum* (Bang), kystes gazeux de l'abdomen (LANG, CRISTOL et PORTES, LENORMAND),

kystes gazeux de l'intestin (MAUCLAIRE), kystes gazeux de l'intestin et du péritoine (LETULLE). J'exposerai tout d'abord les points que l'on peut considérer comme acquis, je discuterai ensuite les théories pathogéniques proposées jusqu'ici et en proposerai une nouvelle susceptible d'expliquer non seulement la genèse de la lymphopneumatose entéro-péritonéale, mais aussi celle du vagin et de la vessie.

\*  
\*\*

La lymphopneumatose entéro-péritonéale est fréquentée surtout chez le porc ; on l'observe aussi chez la brebis et la poule (TRIAS PUJOL). Elle est beaucoup plus rare chez l'homme : en compulsant les statistiques, on arrive à une centaine de cas, la plupart publiés en Allemagne.

#### DONNÉES ANATOMIQUES

*Anatomie macroscopique.* — Tandis que chez le porc ces kystes siègent presque toujours dans la région jéjunale de l'intestin et du mésentère (JÆGER), chez l'homme, leur localisation habituelle est la région iléale. Assez souvent, ils règnent le long de tout l'intestin grêle. Parfois ils atteignent le pourtour du cæcum et du côlon ascendant. Exceptionnellement, ils se développent autour de l'estomac (PLENGE) et dans les épiploons (CIECHANOWSKI, NEUDÖRFER). Jamais on n'en a trouvé au voisinage des côlons transverse et descendant.

Ces kystes sont de dimensions variables : dans un cas exceptionnel de LAFOURCADE, un kyste à trois cavités formait une masse de 50 centimètres de diamètre. En règle, ils ne dépassent pas le volume d'un œuf de pigeon et la plupart sont beaucoup plus petits.

Habituellement réunis en grappes ou en conglomérats, ils se développent soit dans la paroi de l'intestin, soit dans le mésentère. Assez fréquemment, on les trouve à la fois dans la paroi intestinale et dans le mésentère adjacent.

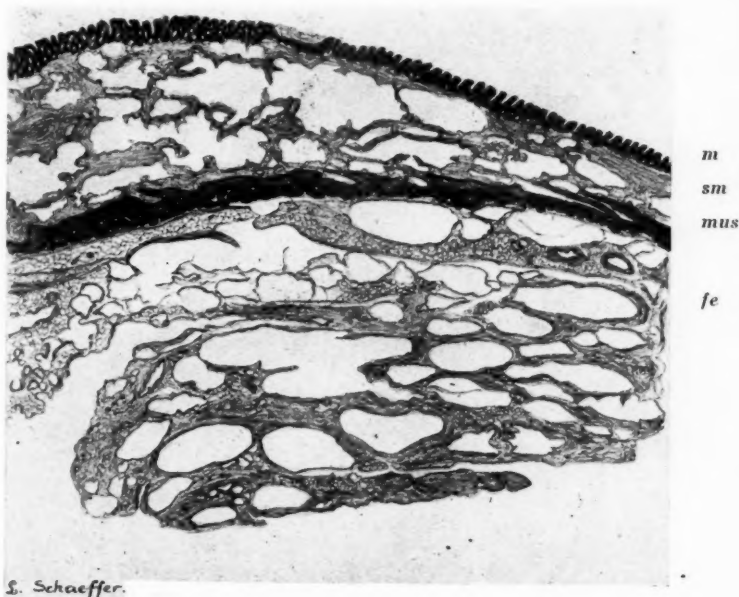
*Dans la paroi intestinale*, ils sont petits. Leur siège de prédilection est la sous-muqueuse. Ils peuvent être épars ou contigus à tel point que cette tunique prend dans les coupes l'aspect d'une dentelle. La muqueuse est généralement indemne, de même que les tuniques musculueuses.

La sous-séreuse recèle des nombreux kystes volumineux, sessiles ou pédiculés, qui soulèvent le péritoine. Ces kystes diminuent de nombre ou cessent d'exister le long du bord libre de l'intestin. Par contre, ils abondent dans le mésentère, le long de l'insertion du tube digestif.

Ces cavités sont remplies de gaz sous pression ; parfois cependant

certaines d'entre elles contiennent en outre une certaine quantité de sérosité incolore ou même seulement de la sérosité.

Actuellement, tous les auteurs admettent que les kystes à contenu pure-



S. Schaeffer.

FIG. 1. — Lymphopneumatose du cæcum. Vue d'ensemble : *m*, muqueuse ; -- *sm*, sous-muqueuse ; — *mus*, musculueuses ; — *fe*, frange épiploïque.

La muqueuse est intacte.

La sous-muqueuse est criblée de lacunes remplies de gaz à contours dentelés. Ces lacunes ne répondent pas, à proprement parler, à des kystes, mais à des vaisseaux lymphatiques dilatés par les gaz et dont, par place, on suit les ramifications.

La musculature circulaire est quelque peu dissociée par quelques lymphatiques injectés de gaz. La musculature longitudinale est intacte.

La séreuse est creusée de multiples cavités gazeuses. Les unes, à contours capricieux, répondant à des vaisseaux dilatés sur une certaine longueur ou à des kystes secondairement fusionnés ; les autres, régulières, répondant à des lymphatiques coupés transversalement ou à des kystes.

ment gazeux, sérogazeux ou séreux, que l'on observe dans la pneumatose ne sont autre chose que des vaisseaux lymphatiques localement distendus. Leur paroi n'est autre que celle du vaisseau et l'on peut, dans certains cas, tant à l'œil nu qu'au microscope, observer la continuité

de ces kystes avec des lymphatiques plus ou moins dilatés, cylindriques ou moniliformes, remplis soit par du gaz pur, soit par de la lymphe, soit par un chapelet de bulles espacées les unes des autres par des



FIG. 2. — Lymphopneumatose de l'iléon. Coupe du mésentère.

- a*, Kyste purement gazeux de type *a* (voir texte). L'endothélium, très mince, est à peine visible à ce grossissement ;
- l*, Lymphatique élargi et anfractueux contenant de la lymphe coagulée et un petit caillot leucocytaire. Dans cette lymphe, on aperçoit trois bulles gazeuses ; l'une d'elles, en haut, dilate localement le vaisseau et ébauche un kyste. Réaction plasmodiale de l'endothélium (type *b*) ;
- b*, Kyste gazeux de type *b*, bordé par des plasmodes aplatis ;
- p*, Vaisseaux lymphatiques de calibre à peu près normal et remplis de lymphe ;
- s*, Capillaires sanguins.

index liquides. Cette communication des kystes avec les vaisseaux blancs est parfois impossible à mettre en évidence et l'on peut penser que, réelle au début, elle a été interrompue. Dans certains cas, on a pu

constater la participation des ganglions mésentériques à la pneumatose. Parfois enfin le gaz, ayant rompu la paroi d'un vaisseau, fait irruption dans le tissu conjonctif et s'y creuse des cavités emphysémateuses dépourvues de paroi propre.

*Anatomie microscopique.* — La paroi des kystes est de constitution variable et j'en décrirai plusieurs types entre lesquels on trouve tous les intermédiaires.

a) Les uns comportent une lame endothéliale très mince, semblable à celles des vaisseaux lymphatiques normaux, doublée intérieurement par

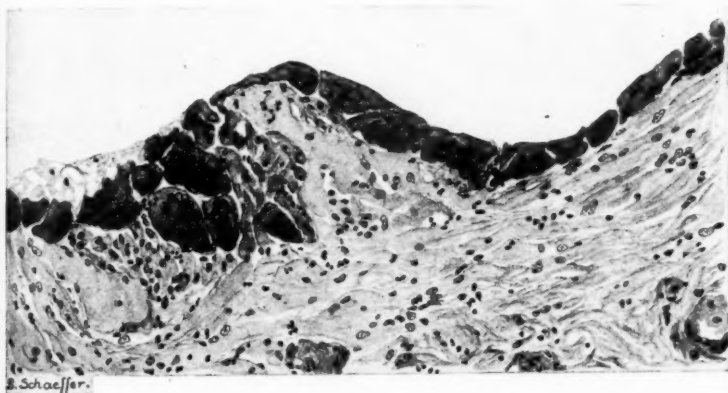


FIG. 3. — Lymphopneumatose de l'iléon. Paroi de kystes gazeux (type d-e).

A droite de la figure, la coupe est perpendiculaire à la paroi. Celle-ci est formée par un pavage de volumineux plasmodes plurinucléés, tantôt en une seule couche, tantôt en deux ou trois assises.

A gauche, la coupe est oblique et montre les contours irréguliers des plasmodes mal joints et l'accumulation entre eux et au-dessous d'eux de cellules endothéliales multipliées et en transformation plasmodiale.

Dans la paroi conjonctive, infiltration de lymphocytes mêlés de quelques éosinophiles.

une couche également mince de tissu conjonctif tassé qui répond à la paroi du lymphatique et à une portion du tissu conjonctif voisin ;

b) D'autres possèdent un endothélium modifié, épaissi, riche en noyaux. Vu de face, sur des coupes tangentielles, cet endothélium est formé par une mosaïque grossière de volumineux plasmodes multinucléés et aplatis.

c) Dans d'autres, les plasmodes, plus volumineux, larges de 250 à 300  $\mu$ , assemblés en un dallage imparfait. Par leur face interne, plane,

ces plasmodes bordent la collection gazeuse ; par leur face interne, souvent connexe, ils s'appliquent sur la paroi conjonctive du kyste. Mal jointoyés, ils laissent entre eux des lacunes, occupées par des cellules pauci ou uninucléées.

Dans la paroi conjonctive elle-même, on trouve souvent des histiocytes,

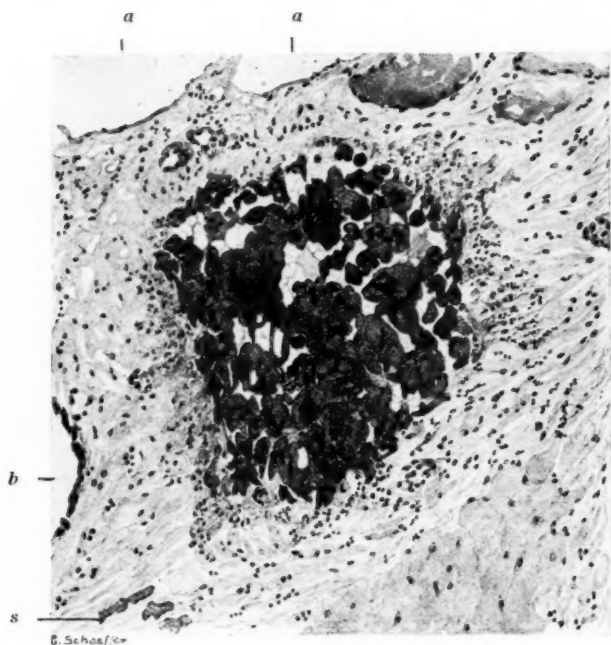


FIG. 4. — Kyste gazeux involuë. Sa cavité est obstruée par un amas de plasmodes entre lesquels on voit des lacunes pleines de sérosité. La paroi conjonctive du kyste est irrégulière, épaissie, infiltrée de cellules rondes et d'éosinophiles et riche en fibroblastes.

*a*, Kystes de type *a* ;

*b*, Kystes de type *b* ;

*s*, Capillaires sanguins.

*d*) D'autres kystes possèdent une paroi plus épaisse encore, formée de plasmodes de toutes tailles, associés dans une stratification irrégulière et formant un revêtement d'épaisseur assez uniforme pour un kyste donné, mais très différente d'un kyste à l'autre. La cavité kystique est

bordée surtout par des plasmodes volumineux dont la face interne est, ici encore, plane. Les autres faces de ces plasmodes sont irrégulières, courbes, anguleuses et dans leurs intervalles s'accumulent des éléments plus petits de toutes dimensions. Les plasmodes ont un cytoplasme fortement colorable, amphophile, et des noyaux en nombre parfois énorme

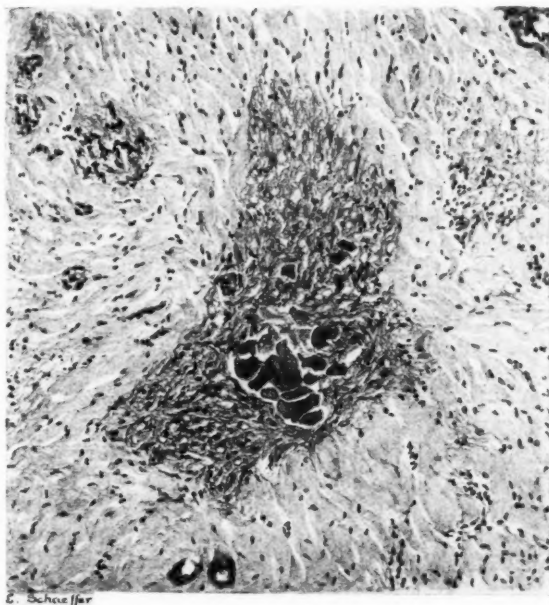


FIG. 5. — Kyste près de la fin de son involution.

Au centre, un petit amas de plasmodes.

Entourant cette masse plasmodiale et englobant des plasmodes isolés une masse de tissu conjonctif jeune, riche en cellules rondes. Extérieurement, ce tissu cicatriciel se continue avec le tissu fibreux du mésentère.

Ultérieurement, les plasmodes disparaissent et la place du kyste n'est plus marquée que par un nodule cicatriciel.

et entassés dans la région centrale du corps cellulaire. Entre les plus gros et les éléments uninucléés, on trouve tous les intermédiaires possibles.

L'enveloppe conjonctive de ces kystes est épaissie d'ordinaire, riche en cellules fixes, en grosses cellules mononucléées semblables à celles



qui contribuent à former le revêtement interne du kyste, en lymphocytes auxquels se mêlent souvent quelques plasmocytes et des éosinophiles.

e) D'autres kystes ont une cavité étroite ; la bulle gazeuse n'en remplit pas toute l'étendue : une partie de celle-ci est occupée par de la sérosité où nagent des lymphocytes et quelques cellules uninucléées. La portion interne plasmodiale de la paroi est très épaisse et repose sur une coque conjonctive, très épaissie, riche en cellules, parfois plissée, froncée, doublée extérieurement par une couche irrégulière, néoformée, de tissu conjonctif lâche très riche en fibroblastes jeunes.

f) D'autres kystes enfin ont une paroi énorme, leur cavité, entourée d'une accumulation de plasmodies, peut être minuscule, ne contenir qu'une infime bulle gazeuse nageant dans la sérosité ou seulement de la sérosité. Elle peut même manquer. Sa place est alors occupée par une accumulation de plasmodies. Tout autour, on retrouve une lame froncée, fibreuse, riche en cellules conjonctives, en lymphocytes, plasmocytes, mononucléaires, qui représente la paroi propre du lymphatique. Le tout est enrobé dans une masse de tissu conjonctif lâche qui se sclérise extérieurement.

Il est vraisemblable que ces types, qui forment une série logique, répondent aux stades successifs de l'évolution des kystes gazeux.

Le type *a* est le type initial. Dans le type *b*, on voit s'ébaucher une réaction de l'endothélium qui se complètera dans la suite. Cette réaction, où les cellules endothéliales se multiplient, accroissent leurs dimensions et le nombre de leurs noyaux et entourent la collection gazeuse, est très comparable à celle des histiocytes autour des corps étrangers, notamment autour des gouttes de graisse étrangère dans les paraffinomes. Elle s'accompagne d'une réaction de voisinage qui siège dans la paroi conjonctive du lymphatique et dans son tissu adventiciel. Elle marque le début de la résorption du gaz, celle-ci aboutissant à l'oblitération du kyste et par conséquent du lymphatique où il avait pris naissance. Cette oblitération persiste sous la forme d'un nodule cicatriciel dont la région périphérique montre parfois une couronne de fibres élastiques, — celle-là même qui faisait partie de la paroi du vaisseau d'abord dilaté, maintenant disparu.

Ajoutons que ces différents aspects peuvent se rencontrer dans des kystes très voisins faisant partie d'un même conglomerat. On doit donc penser que ces kystes ne sont pas tous de même âge, qu'ils n'apparaissent ni ne disparaissent simultanément, que *la longue durée de la pneumatose résulte moins de la pérennité des kystes que de leur renouvellement sous l'influence d'une cause persistante que nous chercherons à déterminer.*

## DONNÉES CHIMIQUES

Déjà singuliers par leur siège et leur constitution anatomique, nos kystes le sont plus encore par la nature et la composition de leur contenu.

Nous savons que la plupart d'entre eux sont remplis de gaz sous tension. La pression des doigts les fait éclater.

Les nombreuses analyses qui en ont été faites sont passablement discordantes. Il n'en est pas deux qui se superposent exactement. URBAN, étudiant à deux mois d'intervalle les gaz prélevés par ponction sur le même sujet atteint de pneumatose, les trouve en proportions fort différentes, et j'ai tout lieu de penser non seulement que le contenu d'un même kyste peut varier d'un moment à l'autre, mais que le contenu de kystes voisins peut être dissemblable au même moment.

Deux gaz sont constants dans les kystes : l'azote et l'oxygène.

Le CO<sup>2</sup> semble manquer dans des cas exceptionnels. Presque toujours on le trouve. Les proportions extrêmes de chacun de ces gaz sont les suivantes :

Az.....	73 à 90 %
O.....	5 à 20 %
CO <sup>2</sup> .....	0 à 15 %

Dans un certain nombre d'observations, on a signalé en outre la présence d'*hydrogène* ou de *méthane*. Dans un cas d'URBAN, ce dernier gaz fut trouvé dans la proportion énorme de 7,66 %.

Somme toute, les proportions respectives d'azote et d'oxygène sont plus ou moins comparables à celles de l'air atmosphérique. Le CO<sup>2</sup> est d'ordinaire plus abondant que dans l'air. Quant à l'hydrogène et au méthane, dont la présence, pour inconstante qu'elle soit, semble avoir été bien démontrée, beaucoup d'auteurs refusent d'en tenir compte, soit qu'ils l'attribuent à une fermentation cadavérique, soit qu'ils la considèrent comme inadmissible.

Dans l'observation d'URBAN, cependant, où le prélèvement du gaz fut pratiqué sur le vivant, au cours d'une laparotomie, et l'analyse faite par LUDWIG, la présence de méthane ne saurait être ni contestée ni négligée. Quant à l'H<sup>2</sup>S dont certaines analyses font état, on peut n'en tenir aucun compte ; il n'a été trouvé que dans des kystes prélevés à l'autopsie.

## DONNÉES ÉVOLUTIVES

L'évolution de la pneumatose est fort mal connue. On doit, faute de l'avoir reproduite expérimentalement, déduire ses diverses étapes des lésions observées : l'introduction des gaz dans les vaisseaux blancs est

la lésion primitive. La dilatation kystique de ces vaisseaux, la transformation de leur endothélium, la sclérose de leur paroi surviennent ensuite. La résorption des kystes laisse à leur place une cicatrice scléreuse qui oblitère le vaisseau. *La laparotomie amène la guérison rapide de tous les kystes.*

#### DONNÉES ÉTIOLOGIQUES

L'étiologie de la pneumatose est complexe en apparence. Depuis longtemps, on sait que cette lésion est fréquente dans les élevages de porcs nourris de déchets de laiterie ou fromagerie. Chez l'homme, elle coïncide le plus souvent avec une affection digestive. Dans nombre de cas, elle coexiste avec un ulcère de l'estomac ou du duodénum (45 % d'après M. KOPELOWITZ, 55 % d'après FALTIN, 73 % d'après LANG). Plus rarement, elle complique une tuberculose intestinale. On l'a vue survenir chez des asystoliques.

\*\*

#### THÉORIES PATHOGÉNIQUES

##### *Théories abandonnées*

De nombreuses théories pathogéniques ont essayé d'expliquer la pneumatose kystique.

L'une des premières en date, celle de BANG, méconnaît le siège lymphatique des kystes gazeux. Ils résulteraient d'une prolifération des cellules conjonctives, qui donneraient naissance à des amas de plasmodies multinucléés. Ceux-ci nageraient dans un liquide où un processus de putréfaction secondaire amènerait un dégagement gazeux. Autour de la bulle ainsi formée, les cellules géantes se rangeraient en se multipliant. Inutile de discuter cette hypothèse, qui série les faits dans un ordre inverse de l'ordre réel et qui est abandonnée de tous.

ROTH admet le siège lymphatique des kystes, mais considère la production gazeuse comme un phénomène secondaire survenant dans des lymphatiques néoformés, vraisemblablement à la suite de processus chimiques, dus eux-mêmes à des conditions circulatoires anormales, résultant de cette néoformation.

Ici encore, il y a erreur manifeste dans l'interprétation des faits. Il n'y a pas de multiplication primitive des vaisseaux lymphatiques et l'apparition des gaz marque le début de la lésion.

## THÉORIES ACTUELLEMENT DISCUTÉES

*Théories bactériennes*

Nombre d'auteurs ont pensé — quelques-uns pensent encore — que les gaz présents dans les kystes sont dus à la fermentation de la lymphe, sous l'influence de bactéries gazogènes.

KLEBS, en 1876, trouva une levure dans un kyste gazeux vaginal. EISENLOHR, colora, dans les cavités d'une pneumatose intestinale, des bactéries Gram-positives. DUPRAZ isola des kystes du porc un « *Coccus liquéfiant* » producteur de gaz, qu'il considéra comme auteur de la maladie. JÆGER cultiva, dans les mêmes circonstances, un « *Bacterium coli-aerogenes lymphaticum* ».

Malgré ces faits, l'idée que les gaz résulteraient de l'action fermentative de bactéries contenues dans les lymphatiques n'a pour elle aucune vraisemblance. Jamais l'inoculation des microbes isolés n'a reproduit les lésions caractéristiques. En admettant même que des germes gazogènes habitassent la lymphe, la présence d'oxygène dans les kystes demanderait d'autres explications. Au surplus, on ne conçoit pas comment ces germes pourraient ne pas susciter autour d'eux une réaction inflammatoire violente. Enfin les recherches bactériologiques récentes faites dans de bonnes conditions, sur pièces chirurgicales, sont restées sans résultats. La théorie bactérienne des kystes gazeux doit être rejetée.

*Théorie mécanique*

Actuellement, les pathologistes se rallient presque tous à une théorie mécanique, sans cependant la considérer comme démontrée : c'est un pis aller, rien de plus. La pneumatose résulterait de la pénétration de gaz intestinaux dans la paroi intestinale. Cette pénétration serait rendue possible par des ulcérations, des fissures ou de simples éraillures de la muqueuse et facilitée par la constipation, les vomissements, la toux et les éternuements. On a même été jusqu'à expliquer l'analogie plus ou moins complète de la composition du contenu gazeux des kystes et de celles de l'atmosphère par la pénétration d'air dégluti dans la paroi intestinale (PLENGE) !

Cette théorie n'a pas plus de vraisemblance que les précédentes. Expérimentalement, il est impossible de remplir les lymphatiques entéro-péritonéaux par introduction de gaz dans la lumière intestinale, quelle que soit la pression du gaz et même après lésion de la muqueuse susceptible d'ouvrir les lymphatiques. MIYAKE n'a pu réussir cette injection que dans deux conditions : a) en insufflant de l'air dans une

anse dont la muqueuse avait été érodée et dont les ulcérations s'étaient recouvertes de fausses membranes ; b) en introduisant la canule de la seringue dans la paroi elle-même. Dans ces expériences, les kystes se résorbèrent sans laisser de traces en quatre à six jours.

Si les gaz contenus dans l'intestin pénétraient dans les lymphatiques par une ulcération ou une fissure, ces lésions seraient constantes dans la pneumatose, ce qui n'est pas, et leur siège serait en rapport avec la situation des kystes. Quel serait leur nombre dans les cas de pneumatose étendue à toute la longueur de l'intestin grêle ? En pénétrant de force dans les interstices tissulaires et les vaisseaux, les gaz intestinaux entraîneraient avec eux des bactéries intestinales et celles-ci déclencheraient des accidents inflammatoires qui n'existent jamais. Si le contenu gazeux des kystes leur venait directement de l'intestin, il aurait une composition comparable à celle des gaz intestinaux, ce qui est loin d'être la vérité. Enfin l'expérience a démontré la résorption rapide des gaz artificiellement introduits dans les lymphatiques. On ne peut donc admettre que les kystes, lésions de longue durée, résultent d'une injection mécanique, accidentelle et forcément momentanée, de gaz dans les lymphatiques.

#### THÉORIE CHIMIQUE

L'insuffisance de toutes les théories pathogéniques proposées jusqu'ici m'a incité à en chercher une autre, plus satisfaisante, que l'on peut appeler théorie chimique (1). Dans sa thèse, R. ADAM en a, sur mes indications, donné les grandes lignes, et je vais l'exposer ici de façon un peu plus détaillée.

Nous savons que le caractère fondamental de la pneumatose est la présence de gaz dans les vaisseaux lymphatiques et que celle-ci n'est explicable ni par la pénétration mécanique de gaz intestinaux dans les vaisseaux ni par une fermentation microbienne de la lymphe. Une seule possibilité reste : *le dégagement de gaz dissous dans la lymphe ou combinés avec elle, mis en liberté par une action physique ou réaction chimique intravasculaire.*

Et tout d'abord, un tel dégagement est-il possible ?

Dans tous les laboratoires de physiologie, on sait que, pour mettre en évidence l'absorption intestinale, il suffit d'introduire dans une anse intestinale de l'eau oxygénée. On observe alors la naissance de bulles d'O dans les vaisseaux efférents de l'intestin. L'eau oxygénée absorbée

(1) TURNURE, cité par KOPELOWITZ, et dont je n'ai pu consulter le travail, semble avoir ébauché, lui aussi, une théorie chimique. Selon lui, les gaz résulteraient d'actions fermentaires sur les matières nutritives.

par les capillaires est décomposée par la catalase du plasma et l'oxygène est mis en liberté dans le sang.

Plus récemment ADA STUEBEL (1), à la suite de travaux de GEORG MAGNUS, plongeant des lambeaux de séreuse dans l'eau oxygénée à 3 %, observa un dégagement intense d'oxygène dans les lymphatiques, qui, dès lors, devenaient aussi visibles qu'après une injection réussie. Portant au contact d'une muqueuse intestinale fraîchement excisée de l'eau oxygénée, le même auteur obtint une belle injection gazeuse élective de tous les lymphatiques intestinaux et leur dilatation locale sous forme de petits kystes gazeux. Les figures histologiques accompagnant ce travail évoquent celles de la pneumatose. Seule manque, et cela va de soi, l'évolution plasmodiale des endothéliums. Ainsi la catalase de la lymphe est susceptible de détruire la combinaison  $H_2O_2$  et libère de l'oxygène qui s'accumule dans les vaisseaux lymphatiques.

Bien entendu, cette réaction n'est pas celle qui libère dans les lymphatiques les gaz de la pneumatose spontanée. Elle montre que la muqueuse intestinale et les chylifères peuvent résorber un composé chimique susceptible d'être décomposé dans ces vaisseaux et que ceux-ci, en se remplissant de gaz qui ne proviennent ni d'une fermentation bactérienne intralymphatique, ni d'une effraction de la muqueuse intestinale, ont le même aspect que dans la pneumatose à ses stades initiaux.

Considérons la teneur en gaz de la lymphe.

A vrai dire, nos connaissances à cet égard sont bien maigres. Par leur faible calibre et leur faible débit, les vaisseaux lymphatiques se prêtent mal à des prélèvements abondants et en des régions variées et les physiologistes se sont bornés à analyser le contenu du canal thoracique. Les chiffres auxquels ils sont arrivés sont approximativement ceux qu'avaient obtenus HAMMARSTEN chez le chien :

Az. ....	1,6 à 2 %
CO <sup>2</sup> .....	37 à 53 %
O.....	Traces

L'oxygène et l'Az sont en solution dans la lymphe, l'acide carbonique sous forme de carbonates alcalins.

Il est évident que si la lymphe avait partout cette teneur en gaz, aucun dégagement d'aucun d'eux ne pourrait se produire dans les vaisseaux lymphatiques dans des conditions compatibles avec la vie. Mais tout permet de penser que si la lymphe collectée par le canal thoracique

(1) ADA STUEBEL : « Die Methode der Darstellung von Lymphwurzeln durch Gasfüllung nach MAGNUS und ihre Kontrolle durch den mikroskopischen Schnitt. » (*Virch. Arch.*, Bd. 244, 1923.)

a une composition gazeuse à peu près constante et conforme aux données classiques, il ne s'ensuit pas que tous les vaisseaux blancs, même tributaires de ce canal, ont un contenu constamment identique. Il suffit, pour concevoir ces différences, de songer à la constitution de la lymphe venue des membres inférieurs et de celle qui vient de l'intestin, soit pendant, soit entre les périodes d'absorption intestinale. Ce qui est vrai pour les substances nutritives absorbées par les chylifères l'est sans doute aussi pour certains gaz, en particulier pour le  $\text{CO}_2$ . Les fermentations intestinales normales, et surtout celles des hydrates de carbone, libèrent du  $\text{CO}_2$ , dont une partie passe vraisemblablement dans les capillaires sanguins et lymphatiques et charge ceux-ci d'une quantité de  $\text{CO}_2$  supérieure à celle que l'on trouverait dans la lymphe des membres.

Il va de soi que des fermentations *anormales*, libérant des quantités excessives de  $\text{CO}_2$  dans l'intestin, seront susceptibles d'augmenter encore la teneur carbonique des chylifères et de la rapprocher de la saturation.

Les fermentations intestinales comportent en plus un dégagement d'azote, d'hydrogène et de méthane. Dans quelles proportions ces gaz peuvent-ils être résorbés par les chylifères? Nous ne savons. Nous pouvons cependant penser que les chylifères en résorbent effectivement. On a observé parfois, en effet, des traces de méthane dans l'air expiré. Le gaz est manifestement libéré dans les alvéoles pulmonaires. D'où viendrait-il sinon du sang et, par l'intermédiaire de celui-ci, de l'intestin? Et par quelles voies pénétrerait-il dans la circulation, sinon par les capillaires sanguins et lymphatiques intestinaux? On peut donc admettre que la lymphe intestinale peut être plus riche en Az que toute autre et contenir, en plus des gaz normaux des humeurs, de l'H et du méthane.

Mais il va de soi que ces gaz ne sauraient être qu'en proportions minimes dans la lymphe : ils ne peuvent y être qu'à l'état dissous et leur solubilité dans l'eau est extrêmement faible, surtout à la température physiologique. Au contraire, il sera permis au  $\text{CO}_2$ , — soit du fait de sa solubilité, qui est beaucoup plus grande, soit du fait de sa combinaison avec les métaux alcalins de la lymphe, — de s'y accumuler dans des proportions relativement énormes, plus ou moins voisines de celles où on le trouve dans le sang asphyxique.

Une autre condition est susceptible d'augmenter la teneur de la lymphe en acide carbonique : la *stase sanguine*, que celle-ci soit diffuse comme dans l'asystolie ou localisée à certaines régions, comme le petit bassin, dans la grossesse.

*Ainsi l'on conçoit facilement que, normalement, certains gaz et surtout l'acide carbonique, puissent être, en quantités supérieures aux quantités*



*classiquement admises pour le canal thoracique dans les lymphatiques issus de l'intestin et que, sous l'influence de conditions anormales, ces mêmes gaz puissent atteindre des proportions énormes, voisines de la saturation. Sur l'oxygène, ces mêmes conditions ne peuvent qu'être sans effet ou agir en sens inverse.*

A lui seul, ce postulat n'explique pas la pneumatose. *Je considère la haute teneur gazeuse de la lymphe comme une condition préalable et nécessaire de la pneumatose* parce que seule elle rend possible la libération de gaz dans les lymphatiques, mais il va de soi que *ce dégagement ne saurait être spontané et exige l'intervention d'un autre facteur. Ce facteur, quel peut-il être ?*

Pour les gaz dissous, seules une dépression ou une élévation de la température donneraient un résultat. Inutile d'insister sur l'impossibilité de l'une et de l'autre.

*Pour le CO<sub>2</sub> combiné, ne peut-on admettre qu'il est déplacé par un acide fixe absorbé par la muqueuse intestinale? Celui-ci, pénétrant dans les chylifères, réagirait sur les carbonates de la lymphe et le CO<sub>2</sub> se dégagerait sous forme de bulles gazeuses.*

A priori, cet acide doit être tel que sa présence au contact de la muqueuse et son passage au travers de celle-ci n'y produise aucune lésion destructive. Il faut, en outre, que cet acide trouve la lymphe assez saturée de CO<sub>2</sub> pour déplacer de suite ce gaz et amener son dégagement sous forme de bulles.

Ces conditions sont-elles parfois réalisées et existent-elles dans la pneumatose ?

On a admis longtemps que le contenu intestinal normal est neutre ou alcalin. Actuellement, on sait qu'il est légèrement acide dans l'intestin grêle, au moins dans ses premières portions, non que la sécrétion intestinale soit acide, mais parce que le bol alimentaire issu de l'estomac n'est pas neutralisé instantanément. Cette acidité d'ailleurs est insuffisante pour déterminer la libération du CO<sub>2</sub> lymphatique. Mais la pneumatose apparaît dans des circonstances étiologiques bien particulières.

Considérons tout d'abord la fréquence de la pneumatose chez les porcs des laiteries : les animaux sont nourris de petit lait additionné de féculents. Lorsqu'un tel bol alimentaire, déjà fort riche en acide lactique, a séjourné dans l'estomac, son acidité s'est accrue de celle du suc gastrique. Déversé dans l'intestin grêle, il ne sera neutralisé qu'après un trajet plus ou moins long, et l'on peut penser au surplus que la fermentation microbienne des hydrates de carbone entretiendra une acidité considérable dans la plus grande partie de l'intestin grêle et

même au delà. Que cette fermentation microbienne s'accompagne de dégagement et d'absorption de  $\text{CO}_2$ , et les conditions de la libération de  $\text{CO}_2$  dans les lymphatiques pourront se trouver réalisées.

Considérons ensuite la pneumatose intestinale de l'homme. On sait qu'elle coïncide le plus souvent avec un ulcère stomacal ou duodénal dont l'évolution s'accompagne d'une hyperacidité gastrique. Déversé dans le duodénum, ce contenu stomacal doit y entretenir une acidité anormale. Si, en outre, des fermentations microbiennes entretiennent ou exagèrent l'acidité du contenu intestinal en augmentant sa teneur en acide lactique et produisent une quantité suffisante de  $\text{CO}_2$ , les conditions requises pour le dégagement de bulles gazeuses dans les lymphatiques pourront encore être réalisées.

Considérons enfin la pneumatose vaginale de la femme enceinte. La stase sanguine, due à la compression des veines du petit bassin par l'utérus gravide, sature la lymphe de  $\text{CO}_2$ . Qu'une fermentation acide se produise dans le vagin et soit résorbée par les lymphatiques, des bulles de  $\text{CO}_2$  se dégageront dans leur lumière.

A cette hypothèse, on objectera la remarquable fixité de la composition des humeurs. On dira qu'une injection d'acide fort dans une veine n'amène aucune modification de l'acidité sanguine. En l'espèce, l'argument est sans valeur. Lorsqu'on introduit de l'acide chlorhydrique dans la veine de l'animal, cet acide est mélangé rapidement à la masse humorale et neutralisé. Mais si, pendant que l'on pratique l'injection dans un vaisseau, on recueillait le sang du même vaisseau à quelques centimètres en aval du point d'injection, on lui trouverait une acidité anormale. Dans les conditions expérimentales ainsi fixées, une hyperacidité locale et momentanée du sang ne peut faire de doute.

Un raisonnement par analogie conduit à penser que si l'on admet la possibilité d'une résorption acide par les chylifères, la neutralisation de cet acide ne pourra être complète qu'après un certain temps et une certaine translation, — beaucoup moins rapide en tout cas que dans le cas du sang, — et que, pour une acidité suffisante,  $\text{CO}_2$  sera libéré aussi près que possible de la zone de résorption acide : dans la paroi intestinale et le long du bord d'insertion mésentérique. Or, c'est justement là que siègent les kystes gazeux.

Cette hypothèse n'explique pas encore toute la pneumatose et cela pour plusieurs raisons ; d'abord parce que le  $\text{CO}_2$  est trop diffusible et trop soluble pour persister à l'état gazeux dans les tissus au point d'y créer et d'y remplir des kystes persistants, et en outre parce que le contenu des kystes n'est pas du  $\text{CO}_2$  pur, mais un mélange où le  $\text{CO}_2$  n'entre qu'en proportion parfois infime. Si toutefois elle n'explique

pas toute la pneumatose, elle seule la rend possible ; on va voir comment.

*La résorption d'acide au niveau de la muqueuse n'est pas, a priori, un phénomène momentané, mais un phénomène qui dure autant que l'absorption intestinale.* Si les fermentations microbiennes entretiennent une acidité excessive dans tout l'intestin grêle ou dans une partie déterminée de celui-ci, la lymphe résorbera de l'acide en permanence et le  $\text{CO}_2$  sera mis en liberté en quantités de plus en plus grandes. Une partie de ce gaz diffusera et disparaîtra du vaisseau, mais si la masse gazeuse dégagée est supérieure à la masse diffusée, il y aura accumulation au moins momentanée de  $\text{CO}_2$  dans les lymphatiques, comme il y a accumulation d'O dans les expériences d'ADA STUEBEL. Or, dans le cas de la pneumatose, le gaz dégagé existait probablement à l'état de combinaison dans le vaisseau et c'est l'acide résorbé qui le libère. La réaction chimique, pour se poursuivre, exige à la fois un renouvellement des carbonates soumis à l'action de l'acide — par conséquent, une circulation de la lymphe — et une résorption persistante de  $\text{CO}_2$  et d'acide fixe. Ceci m'amène à considérer la perméabilité des vaisseaux lymphatiques, avec, pour corollaire, la circulation de la lymphe, comme une condition indispensable au dégagement de  $\text{CO}_2$  dans les lymphatiques et à la production des kystes gazeux. L'arrêt de la circulation lymphatique et l'oblitération des chylifères ne peut qu'empêcher la naissance des kystes ou les guérir, contrairement à ce qu'a avancé LETULLE.

Les bulles gazeuses nées, d'après mon hypothèse, dans les chylifères intestinaux, sont minuscules. Elles forment de toutes petites embolies que la lymphe entraîne dans sa translation, mais bientôt elles s'arrêtent. Le cours de la lymphe est lent. Les vaisseaux qui la contiennent sont anastomosés, orientés en tous sens, tortueux, irrégulièrement calibrés, semés de valvules, et se perdent après un court trajet dans des ganglions lymphatiques. Toutes ces conditions favorisent l'arrêt, puis l'accumulation des gaz à faible distance de leur point de dégagement — hors des régions, comme celle des musculueuses intestinales, dont la contractibilité les expulse, — et c'est alors qu'entrent en jeu les lois de diffusion gazeuse qui, d'une part, conduisent à la disparition progressive du  $\text{CO}_2$  et, d'autre part, au mélange, avec ce dernier, des autres gaz qui s'ajoutent à lui et contribuent à remplir les kystes.

J'ai donné plus haut la composition des gaz de la pneumatose intestinale, et nous avons vu qu'elle comporte les constituants de l'atmosphère avec, en plus, et de façon inconstante, du méthane et peut-être de l'hydrogène. D'où pourraient venir ces gaz, sinon de la lymphe et du sang ?

KRUMMACHER combat cette idée, émise par WANACH, sous prétexte

que la composition gazeuse des kystes ne s'accorde pas avec les lois physiques de diffusion des gaz. D'après ses calculs, la provenance sanguine des gaz ne serait admissible que si les kystes contenaient 10 vol. d'O pour 7 ou 8 de CO<sup>2</sup>, — et leur provenance lymphatique si, pour la même quantité d'O, ils contenaient beaucoup plus de CO<sup>2</sup>.

Je suis persuadé que les lois physiques ne sont pas enfreintes par les kystes gazeux, et si la composition des gaz de la pneumatose nous étonne, c'est que les conditions de la diffusion gazeuse dans les kystes ne nous sont pas toutes connues et que celles que nous connaissons sont trop imprécises.

Il suffit pour concevoir cette difficulté, et la lever dans une certaine mesure, de comparer aux analyses des kystes gazeux celles des gaz du *pneumothorax artificiel*, et de considérer les conditions dans lesquelles se trouvent les gaz dans l'un et dans l'autre cas.

Si l'on introduit, comme l'a fait WINTRICH, un gaz unique dans la plèvre, il est résorbé au bout d'un délai variable, mais, entre temps, les gaz du sang y diffusent et s'y mélangent, puis sont résorbés à leur tour. RIST et STROHL ont précisé les lois de ce mélange et montré, après di PIETRO, qu'à partir d'un certain moment la teneur relative du mélange en chacun des gaz *en voie de résorption* reste fixe. C'est le *régime constant* de RIST et STROHL (1).

La proportion constante des gaz est la suivante :

O.....	5 à 6 %
CO <sup>2</sup> .....	5 à 7 %
Az.....	87 à 88 %

Ces derniers auteurs ont démontré que les gaz diffusés proviennent des capillaires veineux et il est vraisemblable que ces mêmes vaisseaux en assurent la résorption totale.

Or, si l'on introduit de l'acide carbonique dans la plèvre, la plus grande partie de celui-ci se résorbe rapidement et, au moment où le régime constant de résorption s'établit, on constate que le mélange gazeux comporte une grande proportion d'azote, beaucoup moins d'O et de CO<sup>2</sup>. En même temps, on peut constater une chute de la pression partielle de CO<sup>2</sup>, un accroissement momentané de la pression d'O et une élévation considérable de la pression d'Az.

Ces données ne sont pas intégralement applicables aux kystes péritonéaux pour deux raisons :

1° La plèvre est un lieu de *pression négative*, alors que la tension de la paroi des kystes indique une *pression positive* de leur contenu.

(1) RIST et STROHL : « Etudes expérimentales et critiques sur le pneumothorax. » (*Annales de Médecine*, t. 8, p. 233, 1920.)

2° La composition des pneumothorax n'est constante, nous l'avons vu, qu'à partir du moment où *tout apport de gaz cesse* et où la résorption par les vaisseaux sanguins est seule en jeu. Par contre, dans les kystes péritonéaux, *l'apport de CO<sub>2</sub> libéré est continu*, et, en même temps, l'azote et l'oxygène sanguins diffusent dans la cavité et augmentent sa pression interne.

Inversement, les gaz accumulés sous pression dans les kystes *tendent à en sortir* avec une rapidité en rapport à la fois avec leur *diffusibilité* et avec leur *solubilité* dans les humeurs. De ce fait, *la teneur du mélange en CO<sub>2</sub> tend à s'abaisser plus rapidement que sa teneur en O et surtout en Az*. Ainsi s'explique la faible quantité d'acide carbonique trouvée dans ces kystes et la teneur relativement forte de leur contenu en O et surtout en Az.

Quant au *méthane*, parfois rencontré dans les kystes, sa présence reconnaît des causes semblables. On sait que ce gaz existe dans le contenu intestinal. J'ai avancé plus haut que sa présence dans l'air expiré ne s'explique que par son dégagement du sang au niveau des alvéoles pulmonaires, et que sa présence dans le sang ne peut être due qu'à son absorption par les capillaires veineux et lymphatiques de l'intestin.

Dans ces conditions, la lymphe et le sang veineux de l'intestin doivent en contenir parfois, à l'état dissous, des quantités relativement grandes qui diffusent dans les collections gazeuses que la pneumatose met sur leur chemin.

\*  
\*\*

Ainsi la constitution des kystes reconnaîtrait un mécanisme très complexe et très délicat dont les termes seraient les suivants : *résorption prolongée de CO<sub>2</sub> et d'acide fixe* (acide lactique ?) par la muqueuse intestinale, *pénétration du CO<sub>2</sub> et de l'acide résorbé dans les chylifères, libération prolongée de bulles de CO<sub>2</sub>, arrêt de celles-ci* du fait de la conformation des vaisseaux lymphatiques, *leur accumulation dans les lymphatiques, diffusion de gaz sanguins et lymphatiques* qui se mélangeraient au CO<sub>2</sub> collecté, en proportions régies par les lois de diffusion de gaz, mais variables avec des conditions multiples, en particulier avec les rapports anatomiques des vaisseaux sanguins avec les lymphatiques atteints.

\*  
\*\*

Ces points admis, *la guérison de la pneumatose se comprend aisément*. Pour qu'elle survienne, il suffit que *cesse la circulation de la lymphe et, avec elle, le dégagement continu de CO<sub>2</sub> et la diffusion des gaz*.

Cet arrêt de la circulation peut être *spontané* et résulter soit de la présence des *chapelets gazeux* dans des vaisseaux étroits, soit de la *séquestration de certains kystes* par les plasmodes endothéliaux qui les bordent et peuvent les isoler des vaisseaux le long desquels ils se sont formés.

Il est probable que les effets heureux et rapides de la *laparotomie* sont dus à la *réaction inflammatoire* légère qui *provoque l'oblitération des lymphatiques envahis par les gaz*.

Le renouvellement de ceux-ci étant supprimé, les collections gazeuses de la pneumatose sont vouées à la même résorption complète que celles des pneumothorax artificiels.

Telle est l'hypothèse pathogénique à laquelle je suis arrivé. Ce n'est qu'une hypothèse à qui manque l'indispensable confirmation expérimentale. Celle-ci est difficile, mais pas inaccessible. Peut-être pensera-t-on qu'une lésion si bénigne et si rare chez l'homme ne mérite pas tant de frais. Je crois cependant que de son explication sortira une meilleure connaissance de l'équilibre gazeux des vaisseaux intestinaux, et c'est à ce titre qu'elle me semble digne d'intérêt.

#### BIBLIOGRAPHIE

- ADAM. — Thèse, Strasbourg 1920.  
 ARTZ. — *Frankfurter Zeitschr. für Pathol.*, t. 6, p. 85.  
 ALBRECHT. — Référence dans *Zeitschr. f. Tiermedizin*, t. 3, p. 429.  
 BANG. — Référence de BERGER in *Schmidts Jahresber. der in. und ausl. Medizin*, 1877, p. 151.  
 BARTSCH. — Inaug. Diss. Marburg, 1912.  
 BISCHOFF. — Cité d'après ROTH.  
 BINDI. — *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1912, p. 866.  
 CAMARGO. — *Recherches anatomiques sur l'emphysème spontané*, thèse inaug. Genève, 1891.  
 CIECHANOWSKI. — *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, t. 203, p. 170, 1911.  
 CRISTOL et PORTE. — *Presse Médicale*, n° 72, p. 727, 1919.  
 DEMMER. — *Arch. f. klin. Chir.*, 104, heft 2, 1913.  
 DEMMER. — *Zentr. f. Chir.*, n° 52, p. 2002, 1913.  
 DIETRICH. — Inaug. Diss. Heidelberg, 1909.  
 DUPRAZ. — *Schweiz. Arch. f. Tierheilkunde*, t. 39, p. 271.  
 DUPRAZ. — *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1896.  
 ELSENLOHR. — *Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, t. 3, p. 101, 1888.  
 ELLENBERGER. — *Vergleichende Physiologie der Haustiere*, t. 2, p. 819.  
 FALTIN. — *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.*, t. 131, p. 166, 1914.  
 FINNEY. — *Journ. of the Americ. med. assoc.*, 1908, p. 1921.  
 GROENDIHL. — *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1908, p. 913.  
 HAHN. — *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1899, p. 657.  
 HACKER. — *Wien. med. Wochenschr.*, 1903.  
 HARVIER. — *Paris Médical*, p. 271, 1920.  
 HEYDEMANN. — *Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheik*, t. 30, p. 423.

- HEY. — *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.*, t. 154, heft 3 et 4, 1920.
- JABOULAY. — *Lyon Méd.*, t. 96, p. 753, 1901.
- JAEGER. — *Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk.*, t. 32, p. 310, 1906.
- KADJAHN. — *Zentralbl. f. Chirurg.*, 1903, p. 300.
- KLEBS. — *Allg. Pathol.*, 1887, p. 207.
- KOLLI. — D'après LUBARSCH-OSTERTAG, 1898, p. 212.
- KOERTE. — *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1890, Vereinsbeilage, p. 265.
- KOPELOWITZ. — *Virch. Arch.*, t. 248, h. 3, p. 369, 1924.
- KRUMMACHER. — *Jahresber. d. tierärztl. Hochschule München*, t. 12, 1895-1896.
- LAFOURCADE. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, p. 130, 1919.
- LANG. — Thèse de Paris, 1919.
- LENORMAND. — *Presse Médicale*, p. 105, 1920.
- LETULLE. — *Presse Médicale*, p. 781, 1919.
- LETULLE et TUFFIER. — *Bull. et Mém. Acad. de Méd.*, p. 5, 1919.
- LINDSTROEM. — *Jahresber. f. Chirurg.*, 1912, p. 638.
- LUBARSCH. — « Diskussion zum Vortrag JAEGER », *Verhandl. d. dtsch. pathol. Gesells.*, p. 256, 1906.
- LUBARSCH. — *Arb. a. d. Pathol. Inst. Posen*, p. 47.
- MASSON. — *Revue Méd. de la Suisse romande*, p. 471, 1925.
- MAYER. — *Hufelands Journal der prak Heilkunde*, 1823.
- MAYER. — *Journ. d. prakt. Arzneikunde u. Wundarzneikunst*, t. 61, p. 67, 1825.
- MARCHIAFAVA. — *Arch. ital. di Biol.*, t. I, p. 429, 1882.
- MAUGLAIRE. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, p. 683, 1914.
- MIWA. — *Zentralbl. f. Chirurg.*, 1903, p. 427.
- MIYAKE. — *Zentralbl. f. Chirurg.*, t. 95, 1911.
- MORI. — *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.*, 89, 1907 ; 91, 1908.
- MYASNIKOFF. — *Zentralbl. f. d. ges. Chirurg.*, 1913, p. 591.
- MURAKAMI. — *Zentralbl. f. d. ges. Chirurg.*, 1914, p. 366.
- NEUGEBAUER. — *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.*, 91, 590, 1914.
- NEUDORFER. — *Zentralbl. f. Chirurg.*, 1920, p. 47.
- NIGRISOLI. — Référence dans *Hildebrands Jahresber.*, 1902, p. 764.
- NITCH. — *The British Journ. of Surg.*, t. 11, p. 714, 1924.
- NOWICKI. — *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, t. 198, p. 143, 1909.
- OIDTMANN. — *Zentralbl. f. Chirurg.*, 1913, p. 811.
- OSTERTAG. — *Handbuch f. Fleischschau*, Bd. I, p. 387.
- ORLANDI. — *Gaz. med. de Torino*, 1896, p. 781.
- PHILIP. — *Inaug. Diss. Leipzig*, 1911.
- PLENGE. — *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1921, p. 231.
- ROMITI. — *Ann. it. di Chir.*, 3<sup>e</sup> année, fasc. 10, p. 927, 1924.
- ROTH. — *Schweiz. Arch. f. Tierheilk.*, 31, heft 1.
- STEINDL. — *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.*, 163, heft 1-2.
- SCHMUTZER. — *Inaug. Diss. Giessen*, 1898.
- SCHNYDER. — *Korrespondenzblatt f. Schweiz. Aerzte*, 1917, n° 10.
- THORBURN. — Cité par FALTIN.
- TORRACA. — *Zentralbl. f. Chirurg.*, 1921, n° 21.
- TRIAS PUJOL. — *Revista med. di Barcelona*, t. 1, p. 233, 1924.
- TUFFIER. — *Bull. et Mém. de l'Ac. de Méd.*, 1919.
- TURNURE. — *Zentralbl. f. d. ges. Chirurg.*, 1913, p. 363.
- URBAN. — *Wien. med. Wochenschr.*, 1910, p. 1750.
- VALLAS et PINATTELLI. — *Lyon Méd.*, t. 97, p. 215, 1919.
- VEREBELLY. — *Wien. med. Wochenschr.*, 1901, p. 2218.



- VISCONTINI. — *Gazz. degli Ospedali*, 1904, p. 1249.  
WASILIEFF. — *Zentralbl. f. Chirurg.*, 1910, p. 594.  
WARSTAT. — *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1917, p. 323.  
WANACH. — *Arch. f. klin. Chirurg.*, 119, n° 2, 1922.  
WEIL. — *Zentralorgan d. ges. Chirurg.*, 11, n° 2.  
WELPONER. — Cité par FALTIN.  
WICKERHAUSER. — *Zentralbl. f. Chirurg.*, 1910, p. 577.  
WINANDES. — *Beitr. z. pathol. Anat.*, t. 17, p. 38, 1895.  
WIESINGER. — *Zentralbl. f. Chirurg.*, 1910, p. 577.  
WOLTMANN. — *Zentralbl. f. Chirurg.*, t. 17, 1909.
-

## ANALYSES

---

### Cancer en général

COLEY (W.-B.). — Quelques arguments cliniques en faveur de l'origine extrinsèque du cancer (Some clinical evidence in favor of the ext. origin of cancer). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XL, n° 3, mars 1925, pp. 353 à 359.

Alors que Barker, reprenant en cela des opinions d'Arbuthnot Lane, s'attache à établir, dans un récent ouvrage, que le cancer résulte de la constipation et d'une insuffisance du régime en vitamines, Coley apporte, en faveur d'une cause extrinsèque des tumeurs malignes, une série d'arguments :

Arguments géographiques : Haviland (1868-1891), en particulier, a rassemblé de nombreux documents montrant l'irrégulière distribution du cancer suivant les régions :

Arguments ethniques de même ordre :

Arguments de similitude clinique entre les tumeurs malignes et les tumeurs de cause inflammatoire connue, au point que le microscope lui-même peut être incapable d'établir un diagnostic précis ;

Rapprochement entre les tumeurs humaines et les tumeurs végétales d'origine parasitaire démontrée ;

Production de cancers à la suite de traumatismes, absolument dans les conditions où l'on voit un traumatisme expérimental déterminer la localisation d'une minime infection sanguine (Chevassu) ; c'est surtout pour les sarcomes des os longs que le fait est bien souvent signalé (Gross, 1887), mais il est connu aussi pour les tumeurs du sein (Mac Williams) ;

Influence salutaire, voire curatrice, de l'érysipèle sur certains cancers, comme sur certaines tumeurs de cause inflammatoire avérée ou presque certaine (tubercules, maladie de Hodgkin, certains lymphosarcomes) ;

Arguments de contagiosité (maisons à cancer) ;

Arguments d'hérédité, que Coley complète par quelques apports personnels, et que les expériences de Maud Slye sur les élevages de souris étayent de faits indubitables.

Coley montre comment l'hypothèse d'un facteur cancérigène extrin-

sèque, agissant sur un terrain plus ou moins réceptif, absolument comme les agents microbiens connus (microbes de la gangrène gazeuse, du tétanos, par exemple), cadre parfaitement avec tous les faits rapportés. C'est elle d'ailleurs qui a la faveur d'hommes éminents, préoccupés depuis de longues années de la question du cancer et possédant une vaste expérience de clinique des tumeurs.

Le seul argument hostile à l'hypothèse reste l'échec de toutes les recherches bactériologiques, échec sur lequel bien des maîtres actuels se basent pour affirmer que tout a été fait en vain dans cette voie, et pour en détourner les jeunes chercheurs. Mais que l'on se souvienne des idées erronées sur l'infection puerpérale, dont l'origine microbienne extrinsèque fut si longtemps soutenue en vain par Holmes, par Semmelweiss, et l'on reviendra aux recherches d'une cause parasitaire des tumeurs malignes.

P. MICHON.

**DISS (A.). — Ossification du stroma dans la lymphangite cancéreuse.** — *Bull. et Mém. Soc. Anat.* (réunion de Strasbourg), n° 7, juillet 1924, pp. 525-527, 1 fig. ; bibliographie.

Dans une lymphangite cancéreuse reproduisant les villosités d'un épithélioma cylindrique typique du rectum (femme de quarante-sept ans), l'axe conjonctif d'une de ces villosités contient des fragments d'os parfaitement caractérisés, avec des ostéoplastes habités, des histioblastes en bordure et des myéloplaxes. Ici, la métaplasie du tissu conjonctif est indiscutable, mais aucune raison mécanique ne vient l'expliquer.

LOUIS GERY.

**LUNGHETI (B.). — Contribution à l'étude des cancers à structure complexe** (Contribuzione allo studio dei cancri a struttura complessa). — *Tumori*, anno 11, fasc. 2, pp. 137 à 160.

Le cas rapporté repose sur l'examen d'une pièce provenant d'un malade atteint de sarcome kystique du rein gauche ; la loge rénale était occupée par une masse lobulée fluctuante ; le contenu liquide était trouble, constitué par des globules blancs et des lambeaux nécrotiques ; on y trouvait aussi de petits calculs arrondis entourés d'une cuticule brunnâtre de consistance cornée. La paroi du sac est mince dans la partie centrale, très dense latéralement et d'aspect polykystique ; les cloisons limitant ces petits kystes étaient recouvertes de végétations en chou-fleur. Au foie, à la région cervicale, existaient des métastases. Examinée au microscope, la paroi du sac hydroméphrotique se montre constituée de façon différente dans ses parties minces ou denses.

1° Dans la partie mince, on note du tissu fibreux avec des débris très

atrophisés de tubes et glomérules ; le revêtement épithélial est formé par des cellules irrégulièrement cubiques profondes et une couche superficielle de cellules très aplaties à noyau pycnotique ; en certains points, entre les éléments cellulaires, se trouvent de petites cavités que l'auteur considère comme analogues à celles que l'on trouve dans les inflammations chroniques de l'appareil excréteur ; tout le long de la paroi interne, il faut signaler de petites végétations semblables à des papillomes.

2° Dans les parties épaisses, on note également des végétations à type de papillomes, dont les cellules présentent un grand polymorphisme et en certaines zones sont épidermisées ; de ces papillomes se détachent des prolongements formés de deux sortes de cellules, les unes cornéifiées, les autres très polymorphes ; même certaines zones étaient constituées par des cordons et des alvéoles, dont les cellules irrégulières sont un gros noyau vésiculaire et ne présentent en aucun point de caractère épidermique ; après de patientes recherches, l'auteur a pu constater que dans les parties où les cordons non épidermiques sont les plus nombreux, l'épithélium de revêtement est cylindrique.

C'est précisément dans cette double constitution cellulaire que réside le caractère de la tumeur ; elle a une double origine, certains de ses éléments étant en continuité avec les papillomes à revêtement épidermoïde, les autres se détachant d'un épithélium cylindrique superficiel. L'épithélium cylindrique paraît provenir d'une papille rénale légèrement modifiée ; quant au second type, on ne peut le rattacher à une hétérotypie épidermoïde congénitale, mais elle a dû prendre origine aux dépens de l'épithélium du bassin par une véritable métaplasie.

OLIVIERI.

**YAMAGIWA (K.), MARAYAMA (K.), LEE (K.), FUKUDA (T.), KINO-SHITA (R.), KASHIWAGI (M.) et OGAWA (J.).** — *Etude expérimentale sur la pathogénèse des tumeurs épithéliales*. 6<sup>e</sup> publication. (Experimentelle studie über die Pathogenese der Epithelialgeschwülste. VI. Mitteilung). — *Mitteilungen a. d. Medizinischen Fak der Kaiserlichen Universität. Tokyo*, XXI Band, 1 Heft, 30 avril 1924, 20 figures.

Cette publication se divise en trois parties.

*Première Partie.* — Résultats actuels des expériences d'injection de goudron, goudron de lanoline en particulier, dans la glande mammaire, chez le lapin. L'injection mensuelle de 0,3 à 1 cc. de goudron dans la glande mammaire chez la lapine détermina la formation de tumeurs, dans des conditions relatées au cours de la précédente (cinquième) publication. Depuis lors, quatre des anciennes observations ont été poursuivies, et portent sur un cancroïde, à point de départ superficiel vrai-

semblablement, sur une tumeur à point de départ canaliculaire et sur deux épithéliomas, dont l'un guérit spontanément.

En outre, de nouvelles expériences ont été instituées et sont relatées en détail, elles ont fourni, en définitive, d'après la classification des auteurs : 3 cas d'adénocarcinome ; 3 cas d'hyperplasie à allure carcinomateuse ; 3 cas de carcinome vrai ; 2 cas intermédiaires entre carcinome et adénocarcinome ; sans parler de nombreuses hyperplasies et hétérotopies insuffisamment caractérisées. Au total, sur 188 animaux soumis à ce genre d'essai depuis cinq ans, 23, soit 12,23 %, ont présenté des tumeurs mammaires incontestables. Le diagnostic, dans tous ces cas, s'appuie sur les constatations macroscopiques et histologiques et fait l'objet d'une discussion serrée. Les prélèvements chronologiquement échelonnés ont montré comment il y avait peu à peu transformation de la simple hyperplasie en cancer, et comment, parfois, une régression s'opérait, en parcourant les mêmes stades en sens inverse.

L'histogénèse, à part quelques cas, à point de départ superficiel tégumentaire, semble être toujours à point de départ canaliculaire, et aucun exemple certain d'origine glandulaire n'est signalé ; les auteurs décrivent les processus de cette histogénèse et la structure des néoplasies auxquelles elle aboutit, et dans lesquelles se retrouvent constamment des globes cornés.

Le délai d'apparition des tumeurs est très variable, de 192 à 779 jours après le début de l'expérience, avec une moyenne de 429 jours environ, pour les carcinomes ; et de 497 jours pour les adénocarcinomes, ces derniers paraissant réellement d'apparition plus tardive que les premiers.

Neuf des lapines ayant présenté des tumeurs sont devenues pleines, à savoir cinq atteintes de carcinome (35,7 %), trois atteintes d'adénocarcinomes (50 %). La teinte du poil a semblé sans influence sur la prédisposition au cancer.

L'association, aux injections, de lanoline donnée en ingestion, n'a pas montré d'effet favorisant sur le développement des tumeurs.

*Deuxième Partie.* — Influence de l'ingestion alimentaire de lanoline sur l'apparition et l'accroissement du cancer expérimental du goudron provoqué sur l'oreille du lapin.

Le point de départ de ces essais est la constatation d'Akamatsu, d'après lequel un fibrome inoculable des poules peut se transformer, sous l'influence d'une alimentation renfermant de la lanoline, en un sarcome, transplantable avec conservation de ce caractère acquis de malignité.

Les expériences montrent que l'alimentation à la lanoline, combinée aux badigeonnages des oreilles, active l'apparition et la croissance des néoplasmes ; par les dépôts gras locaux, dont elle provoque la formation, elle paraît favoriser l'extension des tumeurs vers les plans profonds, fait à rapprocher de l'allure infiltrante des tumeurs mammaires

expérimentales obtenues dans la série d'expériences relatée plus haut, fait à rapprocher aussi de la prédisposition sénile aux cancers cutanés, la peau sénile étant habituellement le siège de dépôts lipoidiques.

D'autre part, des nodules ayant pris naissance sous l'influence des seuls badigeonnages continuent à s'accroître sous l'influence de l'alimentation lanolinée, après cessation des badigeonnages, mais avec une tendance particulière à la kératinisation.

*Troisième Partie.* — Résultats du badigeonnage avec du goudron de houille du dos de la souris, avec ou sans alimentation à la lanoline.

La souris japonaise supporte très mal les badigeonnages au goudron; dans les expériences, une seule, ayant survécu 302 jours, fait exceptionnel, a présenté un cancer expérimental, sur 47 animaux en expérience. Les souris anglaises ou de races mixtes, supportant les badigeonnages avec une survie bien plus prolongée, montrent du cancer expérimental bien plus fréquemment (42,18 %, 80 %). L'âge avancé est un facteur prédisposant qui paraît certain.

L'alimentation à la lanoline, en raccourcissant encore de façon considérable la survie, abaisse la proportion observée de tumeurs expérimentales. Celles-ci sont en général de forme arrondie, surélevées en leur centre habituellement ulcéré.

P. MICHON.

**WALTERS (W.).** — **L'index de malignité de Broder** (Broder's index of malignancy). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XXXVIII, n° 3, mars 1924, Editorials, pp. 416-417.

Se basant sur le fait que plus un cancer est formé de cellules à type embryonnaire ou indifférencié, plus sa malignité est grande, Broder a établi quatre classes de tumeurs malignes : la classe 1 comprend les tumeurs formées pour trois quarts de cellules différenciées, et un quart de cellules indifférenciées ; la classe 2, les tumeurs composées des deux sortes d'éléments en proportions sensiblement égales ; dans la classe 3, il existe des cellules indifférenciées pour trois quarts, différenciées pour un quart ; enfin les tumeurs de la classe 4 sont formées uniquement de cellules embryonnaires.

Ainsi, pour les épithéliomas des lèvres, les classes, de 1 à 4, donnent les taux de mortalité suivants : 0, 55, 84, et 100 %. La fidélité du critérium établi par Broder a été vérifiée par de nombreux auteurs, en particulier par Martzloff, en 1923, et il est frappant de constater que la classification établie par cet auteur, concernant les épithéliomas du col utérin, d'après le principe de Broder, lui permet de porter des pronostics postopératoires rigoureux, analogues à ceux de Broder lui-même.

P. MICHON.

### Inflammations spécifiques

**BASTAI et BUSACCA.** — Sur la fréquence de l'infection herpétique latente. — Communication à l'Académie de Médecine de Turin, 28 mars 1924.

Les auteurs ont cherché le virus herpétique dans le sérum et le sang de vingt et un malades, en inoculant ces liquides dans la cornée de lapin. Ils ont obtenu dix-huit résultats positifs avec le sérum et quatorze avec le sang. La kératite qu'on obtient par cette méthode est semblable à celle que les auteurs obtinrent par l'inoculation expérimentale chez l'homme. L'examen histologique leur a montré que les principales lésions siégeaient dans l'épithélium et en particulier dans les noyaux, où ils mirent en évidence des lipoïdes diffus. Ils conclurent que l'infection herpétique chez l'homme est une infection générale capable de rester à l'état latent dans l'organisme, et que cette possibilité est très fréquente. On peut ainsi penser que les manifestations herpétiques humaines sont en grande partie des récidives de la forme latente.

O. Z.

**BONNERAT (P.).** — Etude de quelques cas rares d'actinomycose humaine. — Thèse de Paris, 1924.

L'auteur rapporte, en y ajoutant les cas analogues relevés dans la littérature, quatre observations inédites de Lecène :

Un cas d'actinomycose de la paroi abdominale, sans localisation viscérale ou péritonéale sous-jacente, et très vraisemblablement d'origine métastatique.

Un cas d'actinomycose cutanée de la région sous-maxillaire, superficielle, avec intégrité des tissus sous-jacents ; la porte d'entrée était peut-être la peau, ou peut-être une dent cariée, le parasite ayant traversé les tissus sans laisser de traces.

Un cas d'actinomycose costale ayant évolué comme une ostéo-myélite.

Un cas d'actinomycose musculaire de la cuisse, apparu cinq ans après une localisation costale, elle-même méconnue d'abord et prise pour un sarcome, puis diagnostiquée et opérée. A ce propos, l'auteur insiste sur l'existence des métastases dans l'actinomycose, qui presque toutes sont consécutives à des formes pleuro-pulmonaires ou thoraciques.

S. DOBKEVITCH.



**BRUUSGAARD (E.) et THJOTTA (de Christiania).** — Contribution à l'étude de l'infection générale gonococcique. Méningite et purpura gonococcique. — *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. VI, n° 2, février 1925, pp. 114-128, 6 fig.

De cet intéressant travail, nous ne retiendrons ici que l'étude histologique de l'exanthème purpurique. En examinant une efflorescence, les auteurs ont pu mettre en évidence, dans les artérioles et les pré-capillaires, des gonocoques paraissant inclus dans les leucocytes ou recouvrant les cellules endothéliales tout le long de la paroi vasculaire. Dans les plus petits capillaires l'aspect est identique, mais on décèle en plus les mêmes diplocoques extravasés dans le conjonctif. L'exanthème pétéchial est donc dû à une migration directe des gonocoques par les voies vasculaires, vers la peau. C'est le premier cas où le fait a pu, d'après les auteurs, être établi de façon indéniable.

L'examen d'éléments éruptifs anciens est, par contre, le plus souvent négatif. Aussi faut-il, pour découvrir l'agent pathogène d'une infection générale dans les éléments éruptifs, et surtout le méningo et le gonocoque, examiner des efflorescences récentes.

RENÉ HUGUENIN.

**COLE (W.-H.) (Saint-Louis).** — Systemic blastomycosis (oïdiomycosis). — *Annals of Surgery*, 1924, vol. LXXX, p. 124 (4 fig.).

C'est l'observation anatomo-clinique très complète d'un cas mortel de blastomycose de Gilchrist généralisée. A l'autopsie, il existait des foyers dans presque tous les viscères. Des microphotos montrent les réactions des tissus autour des éléments mycosiques; ces réactions ressemblent à celles de la tuberculose et il faut la constatation des spores pour identifier la blastomycose.

L'étude bactériologique et expérimentale du cas est complète.

L'auteur cite quelques travaux et donne une bibliographie à peu près exclusivement de langue anglaise.

MOULONGUET.

**HOFFMANN (W.-H.).** — Anatomie pathologique de la fièvre jaune (La anatomia pathologica de la fiebre amarilla). — *Siglo Medico*, Madrid, 1925, t. 75, pp. 361 et 390.

Par l'étude histologique de trente cas humains, on a trouvé une série de lésions anatomo-pathologiques qui n'avaient pas été décrites jusqu'à présent dans la fièvre jaune. D'après l'auteur, il s'agit surtout de phagocytose des globules rouges dans la rate, le foie et les ganglions lymphatiques; de la présence de cylindres de calcium dans les reins; de la dégénérescence hyaline des muscles striés et du myocarde, et de l'infiltration

médullaire des plaques de Peyer dans l'iléon. Ces nouvelles lésions, comme celles déjà connues, correspondent, avec de petites variations, à celles rencontrées dans les maladies de Weil et dans les infections leptospirillaires expérimentales.

La fièvre jaune appartient au groupe des hémorragies scepticémiques et son ictere est essentiellement hémotogène, dû à la réabsorption de l'hémoglobine des globules rouges détruits par les toxines des spirochètes.

Les cylindres de calcium trouvés dans les reins constituent un nouveau signe diagnostique, supérieur aux autres et qui a son importance pratique dans des cas douteux. L'auteur termine en assurant que les travaux anatomo-pathologiques, base certaine et fondamentale de tout progrès en médecine, ont confirmé définitivement le rôle des leptospores dans la fièvre jaune.

A. BALLARIN.

**LEMIERRE, KINDERG et BERNARD (E.). — Kala-azar tunisien à évolution mortelle chez une adulte.** — *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1925, séance du 3 avril, p. 357, 1 fig.

L'observation clinique est celle d'une femme de vingt-six ans, atteinte de Kala-azar, compliqué de torsion de la rate considérablement augmentée de volume. Une splénectomie fut pratiquée, qui n'arrêta d'ailleurs pas l'évolution fatale. C'est l'étude anatomo-pathologique de cette rate qui mérite d'être relatée ici.

Il y a dans la rate des infarctus en coin à base superficielle, nettement limités. En dehors de ces zones, le parenchyme splénique n'est pas extrêmement altéré à première vue. En fait, les corpuscules de Malpighi sont presque normaux, les lésions portent sur la pulpe rouge et spécialement sur les éléments endothéliaux. Ces éléments présentent une réaction macrophagique considérable et contiennent d'innombrables parasites de la leishmaniose.

Cette description se rapproche donc de celle donnée du Kala-azar infantile par Giraud et Caudière ; elle s'en distingue seulement par le degré extrême de l'infestation parasitaire.

MOULONGUET.

**PRYM (P.). — Sur la trichinose humaine** (Über trichinose beim menschen). — *Centralbl. f. allg. Pathologie und pathol. anatomie*, t. XXXIV, n° 4. 15 octobre 1923, pp. 89-94.

Se basant sur deux cas personnels observés pendant la guerre, l'auteur souligne d'abord l'identité de ses constatations autopsiques avec d'autres observations de trichinose, savoir : petits exsudats pleuraux et péricardiques, foyers hémorragiques pulmonaires, foie gras, hypertrophie des

ganglions mésentériques, presque pas d'altération de la muqueuse intestinale, myocardite dégénérative avec infiltration leucocytaire, infiltrations intersticielles des muscles, infectés ou non.

La présence de trichines a été observée dans la lumière du jéjunum supérieur (avec œufs). Prym a en vu une en train de pénétrer le vaisseau chyléen central d'une villosité. (Ce fait avait déjà été observé dans des expériences sur animaux, mais pas encore sur l'homme.) L'auteur pense que cette immigration de trichines se fait pendant assez longtemps, puisqu'on retrouve pendant plusieurs semaines en clinique des trichines vivantes dans les selles.

L'auteur insiste enfin sur la constatation (rarement faite chez l'homme) de trichines dans les séreuses pleurale, péricardique et péritonéale, et dans le liquide cérébro-spinal.

Les trichines arriveraient dans ces séreuses en quittant les organes qui en sont recouverts, pour aller à la recherche des muscles striés de la musculature squelettique, où seules elles peuvent vivre.

NEUMANN.

**VERDINA.** — **Séquelles des injections de bacilles tuberculeux tués par la chaleur.** — Communication à l'Académie de Médecine de Turin, janvier 1924.

Il s'agit de très intéressantes expériences sur le cobaye. L'auteur injecta directement dans la circulation artérielle une suspension homogène de bacilles de Koch tués à 80° et à 50°, sans observer rien de pathologique. Dans une seconde série d'expériences, chez les cobayes précédemment traités avec des injections de bacilles tués, il inocula par voie sous-cutanée une suspension de bacilles de Koch vivants et virulents qui tuaient des cobayes de contrôle en quarante jours. Les animaux ainsi traités montraient une forte résistance. Depuis huit mois, ils sont vivants et sains. Dans les ganglions lymphatiques examinés histologiquement, on observe, à côté de tubercules typiques, la formation d'un tissu fibreux très résistant et partiellement hyalin. L'auteur croit que l'injection de bacilles morts peut déterminer dans l'organisme un pouvoir immunisant, et il pense que la scrofule dépend d'une relative résistance de l'organisme à l'infection, plutôt que d'une atténuation des bacilles mêmes.

O. Z.

## Appareil digestif

**BALZANO.** — Sur les affections de l'œsophage par ingestion de potasse caustique (contribution clinico-thérapeutique). — *Il Morgani*, anno 67, n° 29, 19 juillet 1925, pp. 897 à 908.

La potasse caustique, employée dans un but de suicide, est une cause très fréquente de rétrécissement de l'œsophage ; le siège est le plus souvent une région normalement rétrécie (cricoïde, aortico-bronchiale et diaphragmatique). Dans les soixante-cinq cas observés par l'auteur, vingt-quatre fois le rétrécissement siégeait près du cardia, trois fois seulement dans la partie haute de l'œsophage.

Au point de vue clinique, l'auteur insiste sur la phase de début, caractérisée principalement par la dysphagie : aussitôt après l'expulsion par la bouche de l'escarre œsophagienne, la déglutition redevient de nouveau possible, mais cette amélioration ne dépasse pas quelques dizaines de jours, au bout desquels la dysphagie définitive s'installe.

L'auteur conseille le traitement de Roux (mise en place, dès les premiers jours, d'une sonde ou d'un cathéter en gomme), mais cette méthode n'est pas toujours possible. Dans un des cas observés par l'auteur, le rétrécissement ne siégeait pas sur l'œsophage, mais était médio-gastrique ; l'œsophage avait été très peu lésé au passage de la potasse caustique.

OLIVIERI.

**BROUCA (Rogelio).** — La valvule iléo-cæcale conçue comme un sphincter (La válvula ileo-cecal. La concepto esfinteriano). — *La Semana Medica*, 1925, année XXXII, p. 800, 22 fig. et 18 dessins.

L'auteur nous dit que, pour acquérir une conception réelle du fonctionnement de la valvule iléo-cæcale, il est indispensable de l'étudier *in vivo*, l'opercule iléo-cæcal fonctionnant normalement chez un sujet en vie comme un véritable sphincter et non comme un dispositif mécanique. Son action est due à un anneau musculaire contenu dans l'épaisseur de la valvule, qui se dessine dès la vie fœtale vers le sixième ou le septième mois, et se développe entièrement après la naissance et finit par atteindre chez l'adulte un développement considérable au niveau de la valvule.

D'après l'auteur, cette valvule iléo-cæcale équivaut aux autres sphincters lisses du tube digestif et comme eux occupe un endroit ou zone de transition. De plus, comme tout sphincter, la valvule iléo-cæcale possède un centre autonome localisé (chez le chat) dans la moelle, au niveau de la douzième racine dorsale et la première et deuxième racines lom-

baire ; ce centre peut être excité par voie réflexe : le sympathique chez le chat, le pneumogastrique chez le chien, la muqueuse qui revêt la saillie valvulaire dans toutes les espèces examinées.

L'anatomie et la physiologie de la valvule iléo-cæcale, que l'on commence à connaître, expliquera le secret d'une bonne partie de la physiopathologie du carrefour iléo-cæcal. Et l'auteur termine en reconnaissant qu'il serait intéressant de savoir de quelle manière fonctionne la région iléo-cæcale chez l'homme, guidé déjà que l'on est par les localisations d'Elliot.

A. BALLARIN.

**CARISI. — La Hernie appendiculaire.** — *Archivio Italiano di Chirurgia*, vol. I, fasc. 3, avril 1925, pp. 283 à 329.

Les sièges les plus fréquents des hernies de l'appendice sont la région inguinale ; la hernie peut être congénitale, et s'explique par les mêmes causes que les autres hernies : quant aux hernies acquises, elles s'expliquent par la grande mobilité de l'organisme. Même en l'absence d'étranglement, des processus inflammatoires chroniques sous l'influence du bactérium coli ; ces lésions, du reste, facilitent la production de l'étranglement vrai. Les recherches de l'auteur portent sur quinze cas, qu'il divise en deux groupes : les hernies appendiculaires essentielles et les hernies volumineuses, comportant également la présence d'autres masses intestinales, avec présence d'adhérences sacco-appendiculaires. Des dispositions anatomiques particulières facilitent la hernie (mobilité du cæcum, position iliaque inférieure du cæcum, longueur anormale de l'appendice, faible fixité de l'appendice au cæcum). L'inflammation est due à plusieurs facteurs : d'une part la faible nutrition de l'appendice, et la présence presque constante de bactérium coli plus ou moins accentuée.

OLIVIERI.

**ERDMANN (J.-F.) et MORRIS (J.-H.). — Polypose du côlon.** Revue critique (Polyposis of the colon. A survey of the subject). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XL, n° 4, avril 1925, pp. 460 à 467, 7 fig.

Il semble indiqué de réserver la dénomination de polypose du côlon à une hyperplasie adénomateuse de la muqueuse intestinale, la distinguant ainsi des tumeurs polypoïdes de l'intestin, qui sont histologiquement des fibromes, des myomes, des lipomes, des angiomes, etc., tumeurs en général uniques.

La polypose paraît être la réaction univoque, non spécifique, variable en degré seulement, d'une muqueuse naturellement sensible vis-à-vis d'une irritation chronique. Les formations, qui peuvent atteindre la

taille d'un grain de raisin, s'observent avec prédilection dans le gros intestin, et d'autant plus qu'on s'éloigne plus de la valvule iléo-cæcale.

On peut en distinguer deux types cliniques :

1° La variété congénitale, ou des adolescents. Anatomiquement disséminée, cliniquement extériorisée par des crises précoces de diarrhée et d'entérorragies, affection à type familial ;

2° La variété acquise, de l'adulte, nettement secondaire à un traumatisme chronique ou à une inflammation prolongée ; cette variété est anatomiquement moins étendue et comporte en général un moins grand nombre de tumeurs.

Les dix variétés ont pour points communs leur prédilection pour le gros intestin, leur transformation maligne dans plus de 40 % des cas et leur tableau clinique d'entérorragie et de diarrhée chroniques. Ces dernières particularités indiquent souvent une intervention, soit palliative, soit, plus rarement, radicale.

P. MICHON.

**FEDALI.** — Les modifications histologiques de la paroi des anses intestinales anastomosées à l'estomac. — *Annali Italiani di Chirurgia*, anno 4, fasc. 4, 30 avril 1925, pp. 333 à 359.

La muqueuse jéjunale se trouve placée par la gastro-entérostomie dans un état de réceptivité plus grande vis-à-vis du chyme acide provenant de l'estomac. Pour étudier ces lésions, l'auteur a pratiqué sur quinze chiens des gastro-entérostomies suivant diverses méthodes ; six animaux subirent la gastro-entérostomie simple, ils furent sacrifiés environ un mois après l'opération ; on trouva sur la muqueuse jéjunale des phénomènes de prolifération conjonctivale tendant à dissocier les les acini et les tubes glandulaires ; en certains points, cependant, on note la présence de tubes glandulaires jeunes qui peuvent occuper toute la hauteur de la muqueuse. Huit autres chiens subirent la gastro-entérostomie, avec exclusion pylorique ; sur les chiens sacrifiés peu de temps après l'opération, on notait une inflammation intense de la muqueuse et de la sous-muqueuse, caractérisée par une desquamation et une nécrose superficielle de l'épithélium, une dégénérescence intense des éléments glandulaires, de petits foyers hémorragiques, une infiltration leucocytaire diffuse de la muqueuse et de la sous-muqueuse et de petites ulcérations. Les chiens sacrifiés tardivement présentaient au contraire une prolifération des éléments du tissu conjonctif, avec restitution *ad integrum* de la muqueuse.

Pour l'auteur, l'ulcère jéjunal post-opératoire n'est que l'aggravation de l'état signalé plus haut ; trois des chiens opérés présentèrent un ulcère jéjunal allant jusqu'à la perforation ; les accidents sont plus graves

après exclusion pylorique ; le suc sécrété par les glandes cardiaques doit être tenu pour responsable des altérations jéjunales, et l'exclusion pylorique, en entravant la sécrétion de mucus, abandonne la muqueuse jéjunale à l'action du chyme acide. Il est impossible actuellement d'établir une relation causale entre la sécrétion de la pepsine et l'ulcère jéjunal.

OLIVIERI.

**GARNIER.** — *Les diverticules des troisième et quatrième portions du duodénum.* — Thèse de Paris, 1925.

L'auteur rapporte trois observations nouvelles de diverticule du duodénum, et il reprend les travaux déjà parus sur la question (Greder, Bonneau notamment, en France).

Au point de vue anatomo-pathologique, on a distingué deux types de ces diverticules : les faux diverticules ou hernies muqueuses qui n'ont pas de membrane et les diverticules vrais pourvus de toutes les parois intestinales. La forme et le volume des diverticules duodénaux sont extrêmement variables. Leur pathogénie est mal connue : les uns paraissent dus à une adhérence pathologique (diverticule de traction) ou à une hernie de la muqueuse intestinale (diverticule de pulsion) ; les autres sont congénitaux et on explique leur présence au niveau du duodénum par l'existence, normale à ce niveau, des ébauches épithéliales du foie et du pancréas : des ébauches surnuméraires produiraient les diverticules.

La clinique de cette lésion est très variable ; souvent c'est la radioscopie qui les a fait découvrir, mais il y a dans certains cas des troubles digestifs périodiques, parfois même des crises douloureuses aiguës (Robineau). En tout cas, c'est au point de vue radiologique seulement qu'il faut discuter de leur diagnostic. Leur traitement est en principe chirurgical et on peut les guérir complètement, mais il s'agit souvent d'une opération difficile.

MOULONGUET.

**GERY (Louis).** — *Cancer de l'œsophage : hémorragie foudroyante de forme inhabituelle.* — *Bull. et Mém. Soc. Anat.* (réunion de Strasbourg), n° 83, octobre-novembre 1924, pp. 596-599.

L'hémorragie foudroyante n'est pas une complication très rare au cours de l'évolution du cancer de l'œsophage, — non plus d'ailleurs que la gangrène pulmonaire. La première, d'ordinaire, ressortit à l'ulcération d'un gros vaisseau, tandis que la seconde est provoquée par l'aspiration de produits septiques de désintégration tumorale, surtout après



fistulisation de l'œsophage cancéreux dans la trachée ou une bronche primaire.

Le cas présenté se rapporte à un homme de soixante-deux ans qui n'avait jamais présenté de sténose œsophagienne, d'où résultait un diagnostic clinique hésitant. L'hémorragie foudroyante était une *hémoptysie* et non une hématomérose : un très gros cancer de l'œsophage, à hauteur de la croisée des bronches, très ulcéreux et à peine bourgeonnant, s'était ouvert dans le médiastin, provoquant un abcès putride qui avait pénétré dans le poumon gauche, dont les trois quarts supérieurs étaient transformés en une énorme caverne gangréneuse, source de l'hémoptysie.

LOUIS GERY.

**MILLIKEN (G.) et POINDEXTER (C.).** — **Mucocèle de l'appendice avec formation de corps globuleux** (Mucocoele of the appendix with globoïd body formation). — *The American Journal of Pathology*, vol. 1, fasc. 4, juillet 1925, pp. 397-404, 4 figures.

La pièce fut prélevée chez une femme de trente-deux ans qui avait accusé des douleurs dans la région iliaque droite. C'est un appendice volumineux, long de 10 centimètres et large de 4, la cavité est remplie de corps globuleux semi-transparents, visqueux. Ces formations, très rares, sont déterminées par une transformation du mucus en pseudo-mucine.

CH. OBERLING.

**HIGGINS (Ch.).** — **Tumeurs bénignes de l'estomac** (Benign tumors of the stomach). — *Annals of Surgery*, 1925, mai, t. LXXXI, p. 949, 2 fig.

L'observation est celle d'une femme qui, au cours d'un vomissement, rejeta un fragment de tissu d'environ 2 cm. 5 de diamètre. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un polype bénin de l'estomac, pourvu d'un petit pédicule. Une gastrotomie faite ensuite ne montra aucune lésion dans l'estomac qu'une petite érosion. Elle fut donc tout à fait inutile.

A propos de ce cas, l'auteur passe en revue les différentes tumeurs bénignes rencontrées dans l'estomac. Il les classe en polypes (polyadénome, polype brunnerien), lipomes, ostéomes, adénomes, myomes, myxomes, fibromes et lymphadénomes. Ce sont des tumeurs rares et encore peu étudiées. L'auteur en cite quelques cas et donne des statistiques.

Suit une courte bibliographie.

MOULONGUET.

# TABLE DES MATIÈRES

## (TOME II)

### I. — MEMOIRES ORIGINAUX

ANDRÉ-THOMAS .....	La moelle épinière et le système sympathique dans un cas de mal de Pott chez le vieillard. (Réflexes sympathiques. — Technique de l'examen du système sympathique) .....	1
BAILEY (PERCIVAL) .....	Quelques nouvelles observations de tumeurs épendymaires.....	481
BINET (L.) et VERNE (J.).....	L'absorption des graisses par la plèvre .....	97
BONNIN (H.) .....	(Voir SABRAZÈS).	
BOUILLE (J.) .....	(Voir FIRKET).	
DUPONT (ROBERT) et SIMARD.....	Absence congénitale de l'utérus et cancer de l'ovaire à type séminome .....	529
FIRKET (J.) et BOUILLE (J.).....	Recherches sur le rôle phagocytaire des mégacaryocytes du tissu myéloïde .....	289
GOORMAGHTIGH (N.).....	L'œdème congénital généralisé du nouveau-né. Etude anatomo-pathologique .....	413
GRUMBACH .....	(Voir REVERDIN).	
HICKEL (P.).....	Les tumeurs amygdaloïdes polykystiques du cou.....	105
HOVELACQUE (ANDRÉ) .....	Le nerf sinu-vertébral.....	435
LECÈNE (P.) et MOULONGUET (P.)...	La cytotéatonécrose ou saponification intracellulaire du tissu cellulo-adipeux sous-cutané.....	193
MARKL (JAROMIR).....	Etudes expérimentales de l'action du radium sur l'endothélium des capillaires sanguins .....	27
MASSON (P.) .....	La pigmentation des cancers mammaires envahissant l'épiderme....	323
MOREAU (J.) et VAN BOGAERT (L.)...	Contribution anatomo-clinique à l'étude des sarcomes plasmocytaires .....	117
MOULONGUET (P.) .....	(Voir LECÈNE).	
PARCELIER (A.).....	(Voir SABRAZÈS).	
REVERDIN (A.) et GRUMBACH.....	Un cas de neurinome du nerf optique .....	229
SABRAZÈS (J.), PARCELIER (A.) et BONNIN (H.).....	Lombricose du canal de Wirsung, pancréatite hémorragique.....	385

SCHNEIDER (PAUL).....	L'influence de l'insuline sur la fonction glycogénique du foie. Etude anatomo-pathologique expérimentale .....	513
SIMARD .....	(Voir DUPONT).	
VAN BOGAERT (L.).....	(Voir MOREAU).	
VEAU (V.).....	Les formes anatomiques du bec-de-lièvre ordinaire.....	215
VEAU (V.) .....	Les formes anatomiques du bec-de-lièvre ordinaire ( <i>suite et fin</i> )....	307
VERNE (J.).....	(Voir BINET).	

## II. — RECUEILS DE FAITS

ALLENBACH (E.) .....	Ectrodactylie héréditaire et congénitale des quatre membres observée dans quatre générations.....	147
BASTOS (T.), MONTEIRO (H.) et CARVALHO (R. DE).....	Un cas rare d'ostéo-lipome cervical congénital .....	335
CARVALHO (R. DE).....	(Voir BASTOS).	
CHALIER (A.) .....	(Voir MASSON).	
DECHAUME (J.).....	(Voir MARTIN).	
MARTIN (J.-F.) et DECHAUME (J.)....	Les tumeurs glomiques (angio-neuromyomes artériels) .....	239
MARTIN (J.-F.) .....	(Voir MASSON).	
MASSON (P.), CHALIER (A.) et MARTIN (J.-F.) .....	Varicocèle tubo-ovarien. Ovotestis avec adénomatose testiculaire diffuse .....	445
MONTEIRO (H.) .....	(Voir BASTOS).	
POMMAY (S.) et SEILLE.....	Un cas de cancer de la quatrième portion du duodénum.....	141
PRODANOFF (A.).....	Sur un cas de maladie d'Addison.	131
ROFFO (A.-H.).....	Sur le granulome lipophagique de la mamelle .....	55
SEILLE .....	(Voir POMMAY).	

## III. — REVUE GENERALE

CAUDIÈRE .....	(Voir GIRAUD).	
CORNIL (L.) .....	(Voir ROUSSY).	
FRUCHAUD (H.).....	Les pathogénies de la maladie de Volkmann .....	341
GIRAUD et CAUDIÈRE.....	Sur l'anatomie pathologique du Kala-Azar infantile. Etude anatomique de quatre cas autochtones.	153
LÉVY (G.).....	Xanthélasma et xanthome.....	247
MASSON (P.).....	La lymphopneumatose kystique...	541
ROUSSY (G.) et CORNIL (L.).....	Les tumeurs méningées.....	63

## TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

*Les chiffres en caractères gras indiquent les Mémoires originaux,  
les Recueils de faits et les Revues générales.*

### A

ALLENBACH (E.), 147.  
ANDRÉ-THOMAS, 1.  
ANGLADE, 190.  
ANITSCHKOW (N.), 286.

### B

BABONNEIX (L.), 476.  
BAER (H.), 182.  
BAILEY (PERCIVAL), 481.  
BALZANO, 572.  
BASTAL, 568.  
BASTOS (T.), 335.  
BAUMGARTNER (E.-A.), 288.  
BECH, 466.  
BENARD, 192.  
BÉRARD, 182.  
BERGER (L.), 177.  
BERLET (K.), 94.  
BERNARD (E.), 570.  
BERSCH (E.), 376.  
BERTRAND (I.), 169.  
BESANÇON (F.), 85.  
BINET (L.), 97.  
BLAMOUTIER, 468.  
BONNERAT (P.), 568.  
BONNIN (H.), 385.  
BOUILLE (J.), 289.  
BOURDE, 469.  
BRAGER (J.-L.), 374.  
BROUCA, 572.  
BRUCE (H.), 181.  
BRUNI (G.), 377.  
BRUSGAARD (S.), 569.  
BURNAND (R.), 83.  
BUSACCA, 568.  
BUSCH (M.), 94.  
BUTVIANU (St.), 459.

### C

CANGE (A.), 187.  
CARISI, 573.

CARVALHO (R. DE), 335.  
CASAUBON (A.), 477.  
CAUDIÈRE, 153.  
CAUDON (MARCEL), 462.  
CHALIER (A.), 445.  
CHURCHILL (E.-D.), 175.  
COLE (W.-H.), 569.  
COLEY (W.-B.), 563.  
CORDIER (R.), 459.  
CORNIL (L.), 63, 477.  
CORTESINI, 365.  
CRANCE, 463.  
CUNNINGHAM (R.-S.), 283.  
CUTLER (E.-C.), 383.

### D

DARIER (J.), 191.  
DECHAUME (J.), 174, 239.  
DEROCQUE (A. et P.), 460.  
DERVILLE, 192.  
DISS (A.), 564.  
DOUZAIN (H.), 96.  
DRAKE (D.), 83.  
DREIFFUSS (W.), 95.  
DUBS (I.), 179.  
DUESBERG (J.), 284.  
DUNET, 182.  
DUFONT (ROBERT), 529.  
DURANTE (L.), 370.  
DURR (R.), 368.

### E

EGOROV (B.-G.), 366.  
ERDMANN (J.-F.), 573.

### F

FABER, 87.  
FANO (C. DA), 183.  
FEDELI, 574.  
FERRAND (M.), 191.

FIRKET (J.), 289.  
FISCHMANN, 466.  
FOLZ (P.), 369.  
FOULDS (G.-S.), 465.  
FRUCHAUD (H.), 341.  
FUKUDA (T.), 565.

## G

GAMNA (CARLO), 480.  
GARNIER, 575.  
GAVET, 463.  
GERY (L.), 575.  
GIL Y GIL (C.), 284.  
GIRAUD, 153.  
GLADSTONE (R. Y.), 370.  
GOORMARGTIGH (N.), 413.  
GORSE, 470.  
GOSSET (A.), 169.  
GRUBER (G.-B.), 371.  
GRUMBACH, 229.

## H

HARKAVY (J.), 84.  
HARVEY (S.-C.), 478.  
HENNING, 96.  
HERLY, 472.  
HERXHEIMER (G.), 378.  
HESSE (W.), 171.  
HICKEL (P.), 105.  
HIGGINS (CH.), 576.  
HINMAN (F.), 463.  
HOFFMANN (W.-H.), 569.  
HOVELACQUE (ANDRÉ), 435.

## I

INGLEBY (H.), 183.  
IVENS (W.), 88.

## J

JANUSZ (W.), 179.  
JOSEFOWICZ (J.), 171.  
JOVINOUMI, 381.

## K

KASHIWAGI (M.), 565.  
KEIFFER (H.), 467.  
KEYE, 90.  
KINDBERG, 570.  
KINOSHITA (R.), 565.  
KIRSCH (E.), 172.  
KLINGE (F.), 88.  
KLINGENSTEIN (P.), 177.  
KNICKERBOCKER, 463.  
KOSTER (E.-A.), 478.  
KRATZEISEN (E.), 371.

KRAUSS (E.-J.), 185.  
KUSNETZOWSKY (N.), 82.  
KUTZMAN (A.), 463.

## L

LAPLOTTE (P.), 180.  
LAPERSONNE (F. DE), 188.  
LEAR (M.), 478.  
LECÈNE (P.), 193.  
LEE (K.), 565.  
LEMIERRE, 570.  
LETULLE (M.), 85.  
LEVY (G.), 247.  
LHERMITTE (J.), 476.  
LINDBLOM (A.), 285.  
LINDEMANN (H.), 478.  
LINELL (E.-A.), 478.  
LLAMBIAS (J.), 477.  
LÖEB (L.), 83.  
LÖEPER, 174.  
LÖEWY (G.), 169.  
LOTHEIHSEN (G.), 173.  
LUNGHEI (B.), 564.  
LUTHY (F.), 90.

## M

MAKINO (J.), 382.  
MALY (G.), 170.  
MARAYAMA (K.), 565.  
MARINACCI (S.), 473.  
MARK (J.), 27.  
MARTIN (JOSEPH-F.), 174, 239, 445.  
MASSAZZA (M.), 467.  
MASSON (P.), 323, 445, 541.  
MÉNÉTRIÉR, 192.  
MERKE (F.), 175.  
MESTPHAL (U.), 285.  
MICHON, 468.  
MILLIKEN (G.), 576.  
MONAT, 178.  
MONTEIRO (H.), 335.  
MOREAU (J.), 117.  
MORRIS (J.-H.), 573.  
MORTON (J.-J.), 461.  
MOULONGUET (P.), 193, 468.

## N

NIGRISOLI (P.), 384.  
NITCH (C.-A.-R.), 373.  
NOWICKI (W.), 464.

## O

OBERLING (CH.), 91.  
OGAWA (J.), 565.  
OMODEI-ZORINI (A.), 363, 369, 479, 480.  
OTANI (S.), 364.

## P

PARCELIER (A.), 385.  
 PASCALE (G.), 460.  
 PELTIER (L.), 373.  
 PETRI (E.), 92.  
 PIERRE (J.-R.), 188.  
 POINDEXTER (C.), 576.  
 POLLART, 473.  
 POMMAY (S.), 141.  
 PORTER (CH.-A.), 175.  
 PRODANOFF (A.), 131.  
 PRYM (P.), 570.

## R

RANKIN (F.-W.), 374.  
 REINSTALLER (H.), 185.  
 REISINGER (A.), 185.  
 REVERDIN (A.), 229.  
 RICCI (A.), 461.  
 RIENHOFF (W.-F.), 364.  
 RIÈS (M.), 474.  
 RIETTI (F.), 475.  
 ROCHER (H.-L.), 190.  
 ROFFO (A.-H.), 55.  
 ROGGERO (O.), 470.  
 ROMITI (C.), 374.  
 ROUSSY (G.), 63.  
 RUPEL (E.), 464.

## S

SABRAZÈS (J.), 385.  
 SARROSTA, 470.  
 SAYE (L.), 83.  
 SCHINZ (E.), 369.  
 SCHIRMER (O.), 91.  
 SCHMIDT (H.), 185.  
 SCHNEIDER (PAUL), 513.  
 SCHOLL (A.-J.), 465.  
 SCHUTT, 96.  
 SEIJI (T.), 87.  
 SEILLE, 141.  
 SENART (E.), 87.  
 SHIMURA (K.), 81.  
 SILHOL, 469.

SIMARD, 529.  
 SMITH (G.-M.), 178.  
 STAEMMLER (M.), 184.  
 STAHNKE (E.), 172.  
 STEWART, 178.  
 STRONG, 469.  
 STRUTHERS (G.-E.), 176.  
 STUBEL (A.), 366.  
 SVEND (PETRI), 367.

## T

TASSO ASTERIADES, 382.  
 TESTA (M.), 470.  
 THINNES (P.), 93.  
 THJOTTA, 569.  
 THOMAS (M.-D.), 288.  
 TORCHIANA (L.), 471.  
 TRIAS PUJOL (A.), 375.  
 TURPIN, 174.

## U

UTEAU, 465.

## V

VAN BOGAERT (L.), 117.  
 VAN DER STRAETEN, 189.  
 VAN DUYSE (D.), 189.  
 VEAU (V.), 215, 307.  
 VERDINA, 571.  
 VERNE (J.), 97.  
 VILLAR, 93.

## W

WAKELEY (C.-P.-G.), 370.  
 WALTERS (W.), 567.  
 WEILL (M.-P.), 85.

## Y

YAMAGIWA (K.), 565.

## Z

ZALKA (E. VON), 93.  
 ZTOIAN (C.), 459.

## TABLE ANALYTIQUE & ALPHABÉTIQUE

*Les chiffres en caractères gras indiquent les Mémoires originaux,  
les Recueils de faits et les Revues générales.*

### A

**Actinomycose humaine** [Etude de quelques cas rares d']..... 568  
**Adénomyome** de la cloison recto-vaginale ; association avec la grossesse ; curiethérapie, récurrence apparente. Adénomyome de l'utérus ; relation avec les tumeurs malignes ..... 472  
**Amibiase intestinale** et hépatique traitée par l'émétine [Contribution anatomo-pathologique à l'étude de l'] ..... 461  
**Amœbocytes** de la limule..... 83  
**Amyéliques.** Voy. SYSTÈME NERVEUX.  
**Amygdales** [Les tumeurs amygdaloïdes polykystiques du cou]... **105**  
**Amylose grave** [Autodigestion intravitale de la muqueuse stomacale et œsophagienne à la suite d']... 171  
**Anémie pernicieuse** [Les lésions des voies digestives supérieures dans l']... 95  
**Anencéphales.** Voy. SYSTÈME NERVEUX.  
**Anévrismes de l'aorte abdominale** et de l'artère cœliaque [Contribution à la casuistique et à l'étiologie des] ..... 363  
— de l'artère splénique..... 288  
**Angiome caverneux** du cou.... 365  
— **mésenchymateux** malin..... 88  
**Angio-neuro-myomes artériels**... **239**  
**Anses intestinales** anastomosées à l'estomac [Les modifications histologiques de la paroi des].... 574  
**Aorte** [Deux cas de perforations aortiques par tuberculose]..... 93  
— **abdominale** [Perforation]... 91  
— — Voy. ANÉVRISMES.

**Apoplexie cérébrale** et hypertension artérielle ..... 182  
— **du sein**..... 383  
**Appendice** [De la dilatation kystique] ..... 96  
— [Kystes et diverticules de l']... 373  
— [Fréquence relative des différentes positions de l'], d'après une statistique de 3000 cas, avec un aperçu du développement..... 370  
— [Mucocèle de l'], avec formation de corps globuleux..... 576  
— **épiploïques** [Quelques aspects pathologiques des], avec quatre observations nouvelles et revue bibliographique ..... 177  
— **kystique**..... 459  
— Voy. HERNIE.  
— pathogénie, formes cliniques et traitement ..... 460  
— et membranes péricoliques [Sur un cas de pneumatose kystique du cæcum et du colon ascendant avec]... 374  
**Artères cérébrales** dans les foyers apoplectiques [L'état des].... 478  
— **cœliaque.** Voy. ANÉVRISMES.  
— **splénique** [Anévrisme de l']... 288  
— de l'estomac. Voy. ESTOMAC.  
— Voy. FISTULE.  
**Athérosclérose** [L'étiologie de l']... 286  
**Atrophie jaune aiguë** du foie et lésions semblables..... 378

### B

**Bacilles tuberculeux** tués par la chaleur [Séquelles des injections de]... 571  
**Bassinnet.** Voy. EPITHÉLIOMA.



- Bec-de-lièvre ordinaire** [Les formes anatomiques du]..... 215 et 307  
**Blastomycose** ..... 569  
**Bronchioles** [Observations sur l'état de la musculature des] dans différentes maladies ..... 87

## C

- Calculs biliaires** [D'où provient la cholestérine des]..... 381  
**Canaux alvéolaires** [Lésions des] dans les maladies du poumon, notamment en ce qui concerne leur musculature ..... 84  
**Cancer** [Quelques arguments cliniques en faveur de l'origine extrinsèque du]..... 563  
 — à structure complexe [Contribution à l'étude des]..... 564  
 — [L'Index de malignité de Broder]..... 567  
 — hépatiques et leurs métastases osseuses ..... 376  
 — de l'œsophage : hémorragie foudroyante de forme inhabituelle ..... 575  
 — de l'ovaire à type séminome [Absence congénitale de l'utérus et]..... 529  
 — du rein chez l'enfant..... 463  
**Canal thoracique** [Cancer total et massif du]..... 93  
**Cancer.** Voy. SEIN, RECTUM, FOIE, UTERUS, VAGIN, ESTOMAC, DUODÉNUM, CANAL THORACIQUE, LYMPHANGITE.  
**Capillaires sanguins.** Voy. ENDOTHELIUM.  
**Cellules argentaffines** dans les tumeurs intestinales ..... 459  
 — épendymaires. Voy. TUMEURS.  
**Cerveau** [Sur certaines formations intracérébrales glanduliformes d'origine épendymaire, dans un cas de sclérose cérébrale atrophique]. 476  
 — Voy. KISTE HYDATIQUE, ARTÈRES, ECORCE.  
**Cholécystocèle** [La] ..... 382  
**Cholestérine** des calculs biliaires [D'où provient la]..... 381  
**Chorio-épithéliome** ..... 180  
**Cæcum** [Entérokystome du]..... 173  
 — Voy. PNEUMATOSE KYSTIQUE.  
**Cœur.** Voy. RABDOMYOME.  
**Cohnheim** [Vérification de l'expérience de] sur l'inflammation. 285  
**Colón** [Polypose du]..... 573  
 — ascendant. Voy. PNEUMATOSE KYSTIQUE.

- Colón transverse** [Fibrosarcome du]. 374

- Cordon.** Voy. KISTE DERMOÏDE.  
**Corps thyroïde** [Un épithélioma pavimenteux stratifié du]..... 185  
**Cou** [Volumineux angiome caverneux du] ..... 365  
 — [Les tumeurs amygdaloïdes polykystiques du] ..... 105  
**Crâne.** Voy. TUMEURS.  
**Cytostéatonécrose** [La] ou saponification intracellulaire du tissu cellulo-adipeux sous-cutané .... 193

## D

- Décortication du testicule** [Recherches expérimentales sur les effets de la]..... 470  
**Dermatofibromes** progressifs et récidivants ou fibrosarcomes de la peau ..... 191  
**Diabète hypophysaire** [Contribution à l'étude du]..... 185  
**Diverticules de l'appendice** [Kystes et] ..... 373  
**Diverticules du duodénum** [des troisième et quatrième portions]. 575  
 — du péricarde [Sur les]..... 91  
 — vésical [Epithélioma dans un]. 463  
**Duodénum** [Un cas de cancer de la quatrième portion du]..... 141  
**Duodénum.** Voy. ULCÈRE PEPTIQUE, DIVERTICULES.

## E

- Eclampsie** [Calcification du foie à la suite d']..... 170  
**Ecorce cérébrale** (Anomalie de développement de l')..... 478  
**Ectrodactylie** héréditaire et congénitale des quatre membres observée dans quatre générations..... 147  
**Embolie gazeuse** des nouveau-nés et des nourrissons et sa signification médico-légale ..... 285  
**Encéphalite** [Pathogénèse des formes amyostatiques post-encéphalitiques]. 480  
**Encéphalite épidémique** [Observation histopathologique d'un cas non diagnostiqué d'] à forme chronique chez un jeune enfant.. 183  
 — — [Séquelles d'] « substantia nigra Sommeringii » ..... 480

- Endothélium des capillaires sanguins** [Etudes expérimentales de l'action du radium sur l']..... 27
- Endothélium péritonéal** [Les effets de l'irritation chronique sur la morphologie de l']..... 283
- Endovascularite**. Voy. HÉMORRAGIES.
- Entérokytostomes du cæcum**..... 173
- Epiderme**. Voy. PIGMENTATION.
- Epidermo-canaliculites** [Description de trois cas]..... 464
- Epiploon** [Kystes hématiques du grand]..... 473
- [Etude expérimentale sur le grand]..... 473
- Épithélium des voies biliaires** [Sur la résorption et l'excrétion de graisse par l']..... 82
- Voy. TUMEURS.
- Épithélioma dans un diverticule vésical**..... 463
- **épidermoïde du bassin**..... 465
- **pavimenteux stratifié du corps thyroïde**..... 185
- **primitif de l'uretère**..... 463
- Estomac** [Les artères de l'estomac de l'homme et leurs rapports avec l'étiologie et la pathogénie de l'ulcère de l'estomac]..... 94
- [Contribution à l'étude de la rupture totale de l']..... 94
- [Le rôle du tissu conjonctivo-vasculaire dans les généralisations cutanées du cancer de l']..... 174
- [Les modifications histologiques de la paroi des anses intestinales anastomosées à l']..... 574
- [Tumeurs pédiculées de l'], dites "sarcomes"..... 169
- [Tumeurs bénignes de l']..... 576
- Voy. ULCÈRE PEPTIQUE.

## F

- Fibromes au cours de la puerpéralité**..... 466
- **naso-pharyngiens** [Etude anatomopathologique des]..... 188
- **sublingual**..... 461
- Fibro-adénome de la vessie**..... 465
- Fibrogliomes de la région nasale**..... 190
- Fibrose hépato-liénales** [La rate de la maladie de Banti et la]..... 368
- Fibromyomes de l'utérus pendant et après la grossesse** [Du mécanisme de la régression spontanée des]..... 467
- Fibrosarcome du côlon transverse**..... 374
- de la peau..... 191

- Fièvre jaune** [Anatomie pathologique de la]..... 569
- Fistule artério-veineuse congénitale**..... 364
- Foie** [Atrophie jaune aiguë du] et lésions semblables..... 378
- [Calcification du] à la suite d'éclampsie..... 170
- [Contribution à l'étude des tumeurs endothéliales du]..... 377
- [Influence de l'insuline sur la fonction glycogénique du]..... 513
- [Nécrose et hémorragie massive du]..... 171
- [Les tumeurs primaires du], notamment les cancers hépatiques et leurs métastases osseuses.... 376

## G

- Ganglions lymphatiques chez les chevaux** [Sur la migration naturelle du pigment épidermique dans les]..... 90
- Ganglions lymphatiques** [Sur les inclusions épithéliales congénitales dans les]..... 90
- Glande séminale** [Les modifications histologiques des transplants testiculaires et celles consécutives à la ligature du déferent dans la]..... 470
- Gonocoques**. Voy. INFECTION.
- Granulies froides et granulies chroniques**..... 83
- Granulome lipophagique de la mamelle**..... 55
- Graisses** [L'absorption des] par la plèvre..... 97
- [Sur la résorption et l'excrétion de] par l'épithélium des voies biliaires..... 82

## H

- Hémangio-endothéliome du sein**..... 384
- Hémangiome caverneux diffus du rectum** [Un cas d']..... 96
- **xanthomateux**..... 92
- Hémorragies des petits vaisseaux** [L'image histologique des] : son importance pour étudier la genèse des hémorragies sous-endocardiques..... 366
- très graves chez une femme jeune; persistance pendant trois ans malgré plusieurs traitements curiétrapiques; lésions d'endovascularite utérine infectieuse..... 468

<b>Hermaphrodisme tubulaire</b> [Un cas d'] .....	466
<b>Hernie appendiculaire</b> [La] .....	573
— <b>inguinales</b> [Structure histologique de l'inflammation des sacs de cer-taines] .....	178
<b>Herpès</b> . Voy. INFECTION.	
<b>Hétérotopie médullaire</b> .....	476
<b>Hypernéphrome</b> métastatique... ..	462
<b>Hyperostoses</b> craniennes et tumeurs méningées .....	182
<b>Hyperplasie</b> nodulaire de la pulpe splénique [Contribution à l'étude de l'] .....	369
<b>Hypertension</b> artérielle [Apoplexie cérébrale et] .....	182

## I

<b>Index de malignité</b> de Broder.. ..	567
<b>Infection générale</b> gonococcique [Contribution à l'étude de l']. Ménin-gite et purpura gonococcique.. ..	569
— <b>herpétique</b> latente [Sur la fré-quence de l'] .....	568
<b>Inflammation</b> [Vérification de l'expé-rience de Cohnheim sur l'].. ..	285
<b>Insuline</b> [Influence de l'] sur la fonc-tion glycogénique du foie....	513
<b>Intestin</b> . Voy. PNEUMATOSE, KYSTE, LI-POMES, AMBLYASE, TUMEURS, ANSES INTESTINALES.	

## K

<b>Kala-Azar</b> infantile [Sur l'anatomie pathologique du] .....	153
— <b>tunisien</b> à évolution mortelle chez une adulte .....	570
<b>Kyste dermoïde</b> du cordon [Un cas de] .....	470
— — de l'orbite et du pourtour or-bitaire [Les formes cliniques des]. ..	187
— <b>et diverticules</b> de l'appendice. ..	373
— <b>hématiques</b> du grand épiploon. ..	473
— <b>hydatique</b> du cerveau [Hypertro-phie végétante de la membrane chi-tineuse d'un] .....	477
— <b>intestinal</b> [Une forme rare de]. ..	173
— <b>lutéiniques</b> , mole hydatiforme et chorio-épithéliome .....	180
— <b>mésentériques</b> d'origine surré-nale .....	475

<b>Kyste séreux</b> épithélial sous-conjone-tival du repli semi-lunaire... ..	189
— <b>wolffiens</b> .....	469

## L

<b>Leucémie myéloïde</b> [Etude histolo-gique d'un cas de] avec différenci-ation des cellules par mesurage des angles de sommet des mitoses. 367	
<b>Limule</b> [De l'action de la chaleur et du froid sur le tissu amœbocytaire de la] et des états intermédiaires entre la vie normale et la mort pro-duits par la chaleur.....	83
<b>Lipomatose</b> symétrique [Sur un cas de] .....	192
<b>Lipomes</b> sous-muqueux de l'intestin. ..	460
<b>Lombricose</b> du canal de Wirsung, pancréatite hémorragique....	385
<b>Lymphangite cancéreuse</b> [Ossifica-tion du stroma dans la] .....	564
<b>Lymphangiome</b> de la trompe de Fal-lope .....	469
<b>Lymphopneumatose</b> kystique... ..	541

## M

<b>Maladie d'Addison</b> [Sur un cas de]. ..	131
<b>Maladie de Banti</b> [La rate de la] et la fibrose hépato-liénale....	368
<b>Maladie de Volkmann</b> [Les patho-génies de la] .....	341
<b>Mal de Pott</b> . Voy. MOELLE ÉPINIÈRE.	
<b>Mamelle</b> [Sur le granulome lipopha-gique de la] .....	55
<b>Mégacaryocytes</b> du tissu myéloïde [Recherches sur le rôle phagocy-taire des] .....	289
<b>Mélanomes</b> primitifs [Sur les] de la « pie-mère cérébro-spinale ». ..	479
<b>Membrane chitineuse</b> [Hypertrophie végétante de la] d'un kyste hyda-tique du cerveau.....	477
<b>Méninges</b> [La réparation des plaies des] .....	478
— Voy. TUMEURS.	
<b>Méningite</b> et purpura gonococcique. ..	569
<b>Mésartère</b> [La calcification de la]. ..	87
<b>Mésentère</b> . Voy. SITUS INVERSUS, KYSTES.	
<b>Métaplasie</b> myéloïde de la rate [Contribution expérimentale à l'étude de la] .....	369

<b>Mitoses</b> [Mesurage des angles de sommet des].....	367
<b>Moelle épinière</b> et le système sympathique dans un cas de mal de Pott chez le vieillard.....	1
<b>Mole hydatiforme</b> et chorio-épithéliome .....	180
<b>Mucocèle</b> de l'appendice avec formation de corps globuleux.....	576
<b>Muguet</b> [Rôle du] dans l'ulcère gastrique chronique .....	172-175
<b>Muqueuse gastrique</b> [Les édifications intestinales de].....	174
— <b>stomacale</b> et œsophagienne [Autodigestion intravitale de la] à la suite d'amylose grave.....	171
— <b>utérine</b> [Formation de cellules xanthomateuses dans la] chez des malades atteints de cancer du fond de l'utérus.....	179
<b>Myxome</b> [Pseudo-] du péritoine.....	474

## N

<b>Naso-pharynx.</b> Voy. FIBROMES.	
<b>Nerfs craniens.</b> Voy. TUMEURS.	
<b>Nerf optique</b> [Un cas de neurinome du] .....	229
— [Psammome du].....	188
<b>Nerf sinu-vertébral</b> .....	435
<b>Neurinome</b> [Un cas de] du nerf optique .....	229
<b>Neurome</b> plexiforme du plexus solaire .....	181
<b>Nez.</b> Voy. FIBROGLIOMES.	

## O

<b>Œdème congénital généralisé</b> du nouveau-né .....	413
<b>Œsophage</b> [Sur les affections de l'] par ingestion de potasse caustique.....	572
— [Cancer de l'].....	575
<b>Orbite</b> et pourtour orbitaire [Les formes cliniques des kystes dermoïdes de l'].....	187
<b>Ostéo-lipome cervical congénital</b> [Un cas rare d'] .....	335
<b>Ovaire.</b> Voy. VARICOCÈLE, TUMEURS, CANCER.	

## P

<b>Pancréatite hémorragique</b> .....	385
<b>Paroi artérielle</b> [Les modifications histologiques de la] à la suite de la sympathectomie périartérielle de Leriche .....	366

<b>Paroi abdominale</b> (Fibrome de la) .....	178
<b>Parotide</b> [Tumeurs malignes de la] .....	175
<b>Peau.</b> Voy. DERMATOFIBROMES ou FIBROSARCOMES.	
<b>Périaortite caséuse</b> centripète. Perforation de l'aorte abdominale.....	91
<b>Périartérite noueuse</b> .....	88
— — chez un nourrisson.....	93
— — [Contribution à l'étude de la nature de la].....	364
<b>Péricarde.</b> Voy. DIVERTICULE.	
<b>Péritoine</b> [Pseudomyxome du]..	474
<b>Pie-mère cérébro-spinale</b> [Sur les mélanomes primitifs de la]..	479
<b>Pigmentation</b> des cancers mammaires envahissant l'épiderme.....	323
<b>Pigments biliaires</b> [Contributions à la question de la genèse extra-hépatique des].....	382
— <b>épidermique</b> [Sur la migration naturelle du] dans les ganglions lymphatiques chez les chevaux....	90
<b>Plèvre</b> [L'absorption des graisses par la] .....	97
<b>Plexus solaire</b> [Neurome plexiforme du] .....	181
<b>Pneumatose kystique</b> du cæcum et du côlon ascendant avec appendicite et membranes péricoliques.....	374
— — intestinale.....	373, 375
— <b>vésicale</b> [Mécanisme et étiologie de la].....	464
<b>Polypose du côlon</b> .....	573
— <b>multiple</b> du tractus gastro-intestinal .....	176
<b>Poumon.</b> Voy. CANAUX ALVÉOLAIRES, SYPHILIS.	
<b>Prostate</b> [Contribution à l'étude physiopathologique de la prostate : La déférento-uréthrostomie .....	471
— Voy. TUBERCULOSE.	
<b>Psammome</b> du nerf optique....	188
<b>Puerpéralite.</b> Voy. FIBROMES.	
<b>Pulpe splénique</b> [Contribution à l'étude de l'hyperplasie nodulaire de la] .....	369

## R

<b>Rabdomyome congénital</b> du cœur [Sur un cas de].....	363
<b>Rate</b> de la maladie de Banti et la fibrose hépato-liénale.....	368
— Voy. MÉTAPLASIE.	

- Rectum** [Un cas d'hémangiome caverneux diffus du]..... 96  
 — [Sarcome du]..... 370  
**Rein.** Voy. CANCER, TISSU.

## S

- Sarcomes plasmocytaires** [Contribution anatomo-clinique à l'étude des]..... 117  
 — du rectum ..... 370  
**Sclérose cérébrale atrophique** [Sur certaines formations intracérébrales glanduliformes d'origine épendymaire dans un cas de]..... 476  
**Sein** [Apoplexie du] ..... 383  
 — Hémangio-endothéliome du]. 384  
 — [La pigmentation des cancers mammaires envahissant l'épiderme]. 323  
**Semi-lunaire** [Kyste séreux épithélial sous-conjonctival du repli].. 189  
**Situs inversus** [Pseudo-] par malformation mésentérique ..... 177  
**Sphincter.** Voy. VALVULE ILÉO-CÆCALE.  
**Splénomégalias malariques** [Le tissu réticulaire dans les]..... 369  
**Stroma** [Ossification du] dans la lymphangite cancéreuse ..... 564  
**Sympathectomie périartérielle de Leriche** [Les modifications histologiques de la paroi artérielle à la suite de la]..... 366  
**Syndrome supraréno-génital**... 185  
**Syphilis broncho-pulmonaire** [Etude anatomo-pathologique d'un cas probable de]..... 85  
**Système nerveux central et périphérique** [Le rôle du] sur l'évolution du processus inflammatoire.... 81  
 — — [La régénération du].... 284  
 — — périphérique [Le] chez les anencéphales et chez les amyéliques. 184  
 — sympathique et la moelle épinière [Le] dans un cas de mal de Pott. 1

## T

- Testicule.** Voy. DÉCORTICATION, TRANSPLANTS.  
**Tissu cellulo-adipeux.** Voy. CYTOSTÉATONÉCROSE.  
 — myéloïde. Voy. MÉGACARYOCYTE.  
 — rénal [L'immunité dans le]. 284  
 — réticulaire [Le] dans les splénomégalias malariques ..... 369  
**Tractus gastro-intestinal** [Polypose multiple du]..... 176

- Transplants testiculaires** [Les modifications histologiques des] et celles consécutives à la ligature du déférent dans la glande séminale. 470  
**Trichinose humaine** [Sur la].. 570  
**Trompe de Fallope.** Voy. LYMPHANGIOME.  
**Tuberculose prostatique hémato-gène.** 87  
 — Voy. AORTE.  
**Tumeurs endothéliales du foie primitives** [Contribution à l'étude des]. 377  
 — épendymaires [Quelques nouvelles observations de] ..... 481  
 — épithéliales [Etude expérimentale sur la pathogénèse des]..... 565  
 — de l'estomac [Tumeurs bénignes]. 576  
 — glomiques [Les]..... 239  
 — intestinales [Les cellules argentaffines dans les]..... 459  
 — malignes. Voy. ADÉNOMYOME.  
 — méningées [Les]..... 63  
 — et Hyperostoses crâniennes. 182  
 — des nerfs crâniens [Considérations anatomiques sur les]..... 477  
 — ovariennes dites « de Krukenberg ». 467  
 — primaires du foie, notamment les cancers hépatiques et leurs métastases osseuses..... 376

## U

- Ulcère de l'estomac.** Voy. ESTOMAC.  
 — gastrique chronique [Recherches anatomo-pathologiques, cliniques et expérimentales sur le rôle du muguet dans l']..... 172, 175  
 — peptique de l'estomac et du duodénum [Contribution à la pathologie de l']..... 371  
**Urètre.** Voy. EPITHÉLIOMA.  
**Urodèles** [La régénération des tissus dans la queue des] ; la régénération du système nerveux..... 284  
**Utérus** [Formation de cellules xanthomateuses dans la muqueuse utérine chez des malades atteintes de cancer du fond de l']..... 179  
 — [Absence congénitale de l'] et cancer de l'ovaire à type séminome 529  
 — Voy. FIBROMYOMES, ADÉNOMYOME.  
 — gravige [Rupture d'un] à la suite de cancer vaginal..... 179

## V

**Vagin** [Rupture d'un utérus gravide à la suite de cancer vaginal]. 179

— Voy. ADÉNOMYOME.

**Vaisseaux.** Voy. HÉMORRAGIES.

**Valvule iléo-cæcale** conçue comme un sphincter ..... 572

**Varicocèle tubo-ovarien**..... 445

**Veine.** Voy. FISTULE.

**Vessie.** Voy. EPITHÉLIOMA, PNEUMATOSE, FIBRO-ADÉNOME.

**Voies biliaires.** Voy. EPITHÉLIUM.

**Voies digestives supérieures** [Les lésions des] dans l'anémie pernicieuse ..... 95

## X

**Xanthélasma et xanthome**..... 247

**Xanthome** [Contribution à l'étude de la transformation xanthomateuse des tissus. L'hémangiome xanthomateux ..... 92

— Voy. XANTHÉLASMA.

Les  
mi-  
95

47  
de  
use  
ho-  
92